

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

297

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DE

**l'Hypertonie du Pneumogastrique
dans l'Asthme**

PAR

Paul - René FERRAND

Président : M. PIERRE TEISSIER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES FACULTES

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, PARIS (VI^e Arr.)

1921

290

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DE

**l'Hypertonie du Pneumogastrique
dans l'Asthme**

PAR



Paul - René FERRAND

Président : M. PIERRE TEISSIER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES FACULTES
OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, PARIS (VI^e Arr.)

1921

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. ROGER
Professeurs		MM.
Anatomie.....2		NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....		CUNEO
Physiologie.....		Charles RICHEL
Physique médicale.....		André BROCA
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ
Bactériologie.....		BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....		Marcel LABBE
Pathologie médicale.....		N
Pathologie chirurgicale.....		N
Anatomie pathologique.....		LETULLE
Histologie.....		PRENANT
Opérations et appareils.....		DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		CARNOT
Hygiène.....		BERNARD
Médecine légale.....		BALTHASARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER
Clinique médicale.....		ACHARD
		WIDAL
		GILBERT
		CHAUFFARD
		MARFAN
		NOBECOURT
Hygiène et clinique de la première enfance.....		DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.....		JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		Pierre MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....		DELBET
Clinique des maladies contagieuses.....		LEJARS
Clinique chirurgicale.....		HARTMANN
		GOSSET
Clinique ophtalmologique.....		DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU
Clinique d'accouchements.....		BAR
		COUVELAIRE
Clinique gynécologique.....		RRINDEAU
Clinique chirurgicale infantine.....		J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique.....		Auguste BROCA
Clinique oto-rhino-laryngologique.....a.		VAQUEZ
		SEBILEAU
MM.		
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENOIS
BASSET	GARNIER	LE LORIER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEMIERRE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEQUEUX
BHANCA	GUENIOT	LEREBoullet
OAMUS	GUILLAIN	LERI
CHAMPY	GUILLEMINGOT	LEVY-SOLAL
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU
CHIRAY	JOYEUX	METZGER
CLERC	LABBÉ Renri	MOCQUOT
DEBRE	LAINEL-LAVAS-	MULON
DESMAREST	TINE	OKINCZYC
		PHILIBERT
		RATHERY
		RETTERRER
		RIBIERRE
		RICHAUD
		ROUSSY
		ROUVIERE
		SCHWARTZ
		TANON
		TERRIER
		TIFFENEAU
		VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE

DU DOCTEUR MAXIME FERRAND

Mon Père

A MA MÈRE, A MA SŒUR

*En témoignage de ma profonde
affection.*

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN (1913-1914)

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR EMILE SERGENT (1917-1918-1919)

Médecin de la Charité

MONSIEUR LE DOCTEUR PÔTHERAT (1919)

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BAR (1919-1920)

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL (1920)

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

Médecin de l'Hôpital CLAUDE BERNARD

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

En le remerciant de l'honneur qu'il
m'a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. LIAN

Médecin de l'Hôpital TENON

Qui fut mon guide bienveillant dans
ce travail dont il m'inspira le
sujet.

Avec l'expression de toute ma
reconnaissance.

HISTORIQUE ET AVANT-PROPOS

L'asthme est peut-être, de tous les problèmes qui s'offrent à l'activité médicale, celui dont les modalités mystérieuses semblent le plus se jouer des plus séduisantes théories. L'unité relative de son tableau clinique s'oppose à l'infinie variété de ses causes ; je n'entreprendrai point l'énumération de celles-ci ; la liste en serait trop longue, au surplus, pour ces trop courts feuillets. Je me borne à quelques unes que n'ignoraient pas les vieux maîtres : changements de température, inhalations de poussières, poussières de pierres, de crins, de bois, de plâtre, inhalations de vapeurs, odeurs de fumée, de graisse, de chandelle éteinte, odeur de rose, asthme d'ipéca, asthme des foins, asthme gastrique ou « d'aliments », asthme nasal, laryngé, hépatique, utérin, asthme émotif, ou psychique, asthme essentiel enfin, celui qui se refusait à dévoiler même sa cause occasionnelle.

Mais en ce qui concerne la pathogénie de l'asthme, les anciens n'ont d'abord porté leur attention que sur les

manifestations extérieures : la présence, dans les bronches, d'un fluide adhérent et visqueux ; « asthme et orthopnée, disait Galien, sont une même affection causée par les humeurs épaisses et filantes occupant les voies de l'air, ou quelques tubercules crus des poumons. » Cette conception primitive a fait place, beaucoup plus tard, à des théories diverses, dont la plus en faveur admise par Salter, Jaccoud, Sée, Beau, Parrot, a fait de l'asthme une névrose, et expliqué les accès par une contraction spasmodique des muscles bronchiques. Salter professait que dans nombre de faits, « le pneumogastrique, dans ses portions gastriques et pulmonaires est le siège de la maladie » Beau parlait de la névralgie du pneumogastrique ; et expliquant les causes de l'asthme, Parrot disait : « les plus nombreuses agissent sur la peau ou sur une muqueuse, en impressionnant leur élément sensitif, et par son intermédiaire un point circonscrit du bulbe. À son tour, celui-ci réagit sur les vagues dont il provoque l'action sur les fibres glandulaires, qui d'après Pflüger le mettraient en rapport avec elles. Peu importe qu'il s'agisse d'un courant d'air, d'une poussière, d'une vapeur, d'une odeur, ou d'un aliment, le mécanisme reste le même, rien n'y est changé que le point d'application de la cause. Si le cerveau est directement atteint, comme il arrive dans les cas d'émotion morale, le trajet de l'impression provocatrice est abrégé, voilà tout. Parrot poursuit : « D'ailleurs, cela suppose chez le malade une modalité pathologique innée ou acquise qui le rend impressionnable à ces causes, et capable de ces réactions. » Et

Jaccoud écrit aussi : « L'asthme est un spasme de l'inspiration par excitation centripète du nerf vague. »

Les années passent sans que soient faits sur la question de très sensibles progrès. L'anatomie pathologique trouve bien le substratum de quelques formes d'asthme, mais le vieil asthme essentiel, qui s'obstine à garder son secret, est fidèlement transmis de génération en génération, comme un refuge facile aux inconnues pathologiques. Il fallut la belle découverte de l'anaphylaxie par Ch. Richet en 1902 pour imprimer aux recherches une orientation nouvelle d'où est sortie la récente théorie anaphylactique de l'asthme : Après que Langlais eut en 1906 fait de l'asthme des foin un phénomène anaphylactique, Billard en 1907, Béccl en 1910, puis Meltzer, Barah, Philippart et Landouzy pour les tuberculeux asthmatiques, émirent l'hypothèse de la nature anaphylactique de l'asthme. Mais c'est à M. Widal, et à ses collaborateurs MM. Lermoyez, Abrami, Brissaud, Joltrain qu'il revient d'avoir démontré la véracité de cette conception, jusque là pure hypothèse, en révélant chez les asthmatiques la crise hémoclasique dont ces auteurs, par de précédents travaux ont fait le véritable criterium de l'anaphylaxie. Des recherches multiples se sont poursuivies et se poursuivent dans ce sens, mais on peut dire que l'asthme par anaphylaxie, ou colloïdoclasie, n'est plus en doute à l'heure actuelle. Tout récemment enfin MM. Bezançon et de Jong ont insisté sur la fréquence des lésions pulmonaires de sclérose chez les asthmatiques, interprétant cette sclérose, non plus comme la conséquence,

mais comme la cause même de la dyspnée asthmatique.

Tous les chocs anaphylactiques ne déclanchent pas un accès d'asthme. On est donc fondé à penser qu'un facteur particulier doit intervenir pour amener les réactions hémoclasiques à déterminer cet accès. Il est logique d'admettre que l'éclosion de troubles asthmatiformes nécessite une sensibilité particulière, congénitale ou acquise, du sujet ; les faits qui vont suivre sont de nature à démontrer que dans la genèse de l'asthme, le pneumogastrique joue bien le rôle important que la sagacité clinique des auteurs anciens leur avait fait entrevoir. Un procédé d'exploration simple, le reflexe oculo-cardiaque permet d'établir et de considérer comme un fait indiscutable cette hyperréactivité du pneumogastrique qui n'était jusqu'alors qu'une hypothèse séduisante.

Dans son service de consultation de l'hôpital Tenon, M. le Dr Lian, que je ne saurais trop remercier ici de son extrême obligeance, a bien voulu, en effet, attirer mon attention sur ce mode d'investigation clinique et sur les résultats de son étude de systématique chez les asthmatiques, résultats qui ont fait l'objet de son important article dans *Paris Médical*, 10 juillet 1920, en collaboration avec M. Cathala.

Reflexe Oculo-Cardiaque et Vagotonie

Le reflexe oculo-cardiaque, découvert à peu près en même temps par Oschner et Dagnini, bien connu en France depuis les travaux de MM. Mougeot et Loeper,

permet l'exploration du tonus du pneumogastrique. Ce reflexe se traduit par ce fait que la compression oculaire, chez un sujet normal ralentit le pouls de six pulsations environ par minute. La compression des yeux excite les fibres oculaires du trijumeau ; cette excitation du trijumeau arrive jusqu'au bulbe, où elle entraîne une excitation du noyau bulbaire du pneumogastrique (1). D'ailleurs elle peut provoquer d'autres réactions dans d'autres territoires nerveux. Mais je n'envisagerai ici que les troubles provoqués par la compression oculaire dans le territoire de la X^{me} paire, et plus spécialement les troubles du rythme cardiaque ainsi déclanchés. Ces mêmes auteurs ont constaté que le reflexe oculo-cardiaque est plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte, et chez celui-ci que chez le vieillard. Ce fait, en harmonie, du reste avec l'évolution des autres réactions biologiques au cours de la vie, a son importance dans la question qui nous occupe. Il montre, chez l'enfant, une hypervagotonie physiologique, sans doute assez peu considérable, mais qu'il ne faut cependant pas confondre avec un état pathologique.

L'étude du reflexe oculo-cardiaque a été faite dans nombre d'affections. On a pu constater tantôt son abolition (dans le tabes, la syphilis, toutes les névrites sous-nucléaires du pneumogastrique), tantôt son inversion (états sympathicotoniques) tantôt enfin son exagé-

(1) M. Mougéot (Archives de Médecine expérimentale oct. 1916) pense que le reflexe oculo-cardiaque se produit grâce à des fibres anastomotiques directes décrites par Ramon y Cajal entre la X^{me} paire et la racine inférieure du trijumeau.

ration (hémiplegie à lésions supra-bulbaires, maladie de Basedow). Il permet, ainsi que l'ont montré MM. Mougeot et Loeper, de prendre une exacte notion de l'état de sensibilité du système autonome. Une voie plus détournée, mais conduisant au même but avait, à vrai dire déjà permis à d'autres auteurs la même exploration. C'est en effet par l'étude pharmacodynamique des systèmes sympathique et pneumogastrique qu'Eppinger et Hess avaient pu mesurer en quelque sorte le tonus du vague. Ils s'étaient adressés pour cela à des substances dont l'action élective permet de dissocier physiologiquement les fibres sympathiques et pneumogastriques : la pilocarpine et l'atropine d'une part, l'adrenaline d'autre part ; celle-ci excitant électivement le sympathique, celles-là excitant ou paralysant le pneumogastrique. C'est de l'antagonisme des deux systèmes, sympathique et autonome que résulte le tonus des muscles viscéraux. Entre ces deux forces contraires, l'équilibre parfait n'est point cependant la règle. De façon plus ou moins tranchée, l'un des deux systèmes l'emporte sur l'autre. Ces variations sont peu considérables à l'état normal, mais on conçoit que chez certains sujets l'équilibre puisse être rompu en faveur du vague ou du sympathique. De là les notions de vagotonie, de sympathicotonie. De là aussi les variabilités d'action des médicaments neurotropes : Une même dose de pilocarpine administrée à deux sujets peut avoir une action infiniment plus manifeste chez l'un que chez l'autre, pour la raison que l'excitation latente du vague, prédis-

position vagotonique de Eppinger et Hess est chez le premier à un potentiel plus élevé, si l'on peut dire, que chez le second.

Les recherches de mon maître M. Lian, l'ont amené, à considérer que le reflexe oculo-cardiaque était pour l'exploration du tonus du pneumogastrique, un procédé à la fois plus simple et plus net que les épreuves pharmacodynamiques. Aussi a-t-il fait appel à ce reflexe pour chercher à vérifier les hypothèses classiques sur les réactions pneumogastriques spéciales des asthmatiques (1). Je suis heureux qu'il m'ait associé à la poursuite des travaux qu'il avait entrepris sur cette question avec la collaboration de M. Cathala.

Je rapporterai les observations de MM. Lian et Cathala, les observations inédites que j'ai recueillies avec M. Lian, enfin trois observations personnelles.

J'étudierai successivement :

Le rôle de la vagotonie dans le mécanisme de l'asthme.

Son rôle dans la genèse de la crise.

La genèse de l'hypervagotonie qui préexiste aux crises.

Les facteurs qui, chez un hypervagotonique, déclanchent la crise d'asthme.

Enfin les déductions thérapeutiques que comporte cette notion d'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme.

(1) Notons en passant que la recherche du reflexe oculo-cardiaque est assez pénible pour le malade, car elle nécessite une pression assez considérable, et, partant, douloureuse. Le patient averti de ces désagréments les supporte mieux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. (LIAN). — R..., cinquante-sept ans, papetier, vient le 3 février 1920 à la consultation de l'hôpital Tenon. Toux fréquente et oppression constante s'exagérant la nuit.

Examen. — Poumons : inspiration humée et quelques râles sous-crépitants, disséminés.

Cœur normal. Mx 16, Mn 10 (1). Pas d'albumine.

R. O. C. (2) : 22. 21 | compression oculaire | 20. 23. 17. 18.

Pendant la compression qui a duré trente secondes environ, le pouls a été compté au bout de cinq secondes ; et pendant le premier quart de minute, alors que le malade était immobile, on a senti une seule pulsation ; puis nouvel arrêt, mais dans le cours des quinze secondes suivantes le malade s'est comme réveillé brusquement, a gémi, a voulu s'asseoir sur son lit. Il déclare avoir eu l'impression de perte complète de connaissance. Quand il est revenu à lui, il était encore étourdi. A ce moment, il fait un effort pour s'asseoir et présente une ébauche de crise convulsive épileptiforme.

(1) Pression mesurée par la méthode auscultatoire.

(2) Reflexe-oculo-cardiaque. Les chiffres indiquent le nombre des pulsations comptées au quart de minute, avant, pendant et après la compression. Les chiffres placés entre deux barres verticales ont été notés pendant la compression oculaire.

Traitement. — Par des pilules de belladone (poudre et extrait à 0 gr. 01) trois ou quatre par vingt-quatre heures. En quatre jours la dyspnée s'améliore et l'oppression nocturne disparaît ; il peut reprendre son travail.

OBS. II (LIAN Hôpital Tenon). — Mme Pe..., cinquante deux ans, concierge. Cette malade, qui a toujours été considérée, dit-elle, comme nerveuse, a été très secouée par la mort de son fils à la guerre : elle a eu pendant trois mois de l'insomnie, des cauchemars. Etant lingère, il y a dix ans, *elle a eu pendant trois ou quatre années quelques lipothymies, perdant presque connaissance, restant inerte sur sa chaise, jusqu'à deux et trois fois par jour à certains moments.* Elle a eu quelques rhumes autrefois, mais rien de bien particulier.

Le début des troubles actuels remonte au 13 avril 1920. Elle a été prise à ce moment de quintes de toux survenant sept ou huit fois pendant la nuit, et qui ont duré quinze jours. Ces quintes cessaient lorsqu'elle se levait, et elle en avait peu dans la journée ; elles n'étaient pas entrecoupées de reprise chantante. Il n'y avait point de coqueluche dans l'entourage.

La malade est venue le 26 juin 1920 à la consultation de médecine de l'hôpital Tenon, pour des crises d'étouffement survenant uniquement pendant le jour, s'accompagnant de larmolement, et parfois d'émission involontaire d'urine. De temps à autre, elle éprouvait de l'engourdissement des mollets, une crampe légère à la main gauche. Les premières crises d'étouffement duraient en général vingt-cinq minutes, se reproduisaient tous les deux jours environ et seulement dans la journée. Des quintes de toux avaient lieu la nuit, tous les deux ou trois jours également.

C'est vers le 1^{er} mai, c'est-à-dire quinze jours après le début des troubles actuels que sont apparues les crises d'étouffement survenant à la fin de l'après-midi : la malade se tenait assise, étouffant pendant que se produisait un

abondant écoulement aqueux par les yeux, les narines et la bouche ; puis la crise s'atténuaît progressivement, sans expectoration à la fin. La crise du 22 juin s'est déroulée ainsi : Durant tout le jour la malade a éprouvé un peu de gêne respiratoire ; vers huit heures du soir la dyspnée a considérablement augmenté, la malade a dû s'asseoir, éprouvant une sensation de constriction très pénible à la gorge, en même temps que se produisait un larmoiement considérable. Puis la crise a cessé graduellement.

Examen. — A l'auscultation des poumons, inspiration un peu humée, quelques sibilances.

Pulsations : 14.19 au quart de minute.

R. O. C. : Dès le début de la compression, peut-être une ou deux secondes après, arrêt complet des pulsations cardiaques, persistant pendant les 15 secondes que dure la compression. On cesse celle-ci pour ce motif, et l'on constate que la malade est sans connaissance. Elle ébauche quelques petites secousses convulsives. En quelques secondes elle revient à elle, et l'on sent réapparaître les pulsations, mais on ne peut les compter immédiatement. On flagelle le visage pour activer le retour des fonctions vitales. Très rapidement la malade s'assied, est prise de nausées, rejette dans des vomissements quelques filaments glaireux. On compte le pouls : 84 pulsations régulières. Après la fin des vomissements, la malade, étendue et calme a 16 pulsations au quart de minute.

Traitement. — Elle quitte l'hôpital en voiture. L'après midi est bonne et la malade prend le lendemain une pilule de belladone (poudre et extrait à 0.01) à midi, une au coucher, une la nuit. Même traitement le jour suivant : elle dort bien, tousse peu, n'a plus ni toux, ni étouffement, et le 28 juin on constate : diminution du murmure vésiculaire, mais pas de bruits surajoutés. Au cœur, léger éclat du

deuxième bruit 60 à 64 pulsations régulières. Pression Mx 13,5 Mn 7 indice oscillométrique 6. Toux grasse de gros rhume. Le traitement est continué et l'on constate le 30 juin, bouche sèche, mais pas de dilatation pupillaire. 68 pulsations debout. Pas de gêne respiratoire si ce n'est dans les efforts, en courant, ou en montant un escalier, fait ancien en rapport avec les troubles cardiaques émotionnels de la malade. La toux est calmée, le sommeil est bon. L'examen du larynx le 5 juillet à Lariboisière montre une rougeur diffuse sans lésions, n'expliquant pas la toux, plutôt secondaire à celle-ci.

La malade est revue le 5 juillet ; elle a pris depuis le 30 juin une pilule de belladone matin^e et soir, parfois mais rarement une la nuit. La toux a disparu à peu près complètement. La malade éprouve quelques troubles oculaires, et de loin en loin, un besoin de respirer à fond, impossible à satisfaire. Elle revient le 12 juillet, elle n'a plus eu de crises, et dort bien. On supprime tout médicament.

Le 4 août rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Pulsations 80.

R. O. C. : 20. 20 | 3 en 10 secondes | 11. 22. 18.

Pendant la compression, la malade n'a pas eu l'impression de perdre connaissance, pas de nausées. La compression a duré quinze secondes, elle a été progressivement plus forte pendant cinq secondes, et les trois pulsations perçues l'ont été pendant les dix secondes suivantes.

Les cinq mois suivants se passent très bien, sans incident. Le 3 janvier 1921 seulement réapparaissent des crises d'étouffement de mêmes caractères que les précédents.

OBS. III (LIAN TENON). — Geo..., trente-six ans, employé de commerce, vient le 29 mai à la consultation de Tenon. Fièvre typhoïde à l'âge de cinq ans. A commencé à tousser vers le 15 avril, sans prédominance pendant la

nuît, cette toux c'est accentuée peu à peu. Le 30 avril, après une nuit très agitée par de fortes quintes, le malade reste dans son lit ; il n'a pas de température ; l'ingestion d'une pilule de belladone (2 centigrammes) et extrait thébaïque 4 centig. pendant cinq jours n'améliore pas la toux. Le 3 mai toujours alité Geo... est pris d'étouffements qui l'obligent à s'asseoir sur son lit. Ces crises se reproduisent cinq ou six fois par nuit au début, et durent trente minutes environ. Les accès se calment au bout de cinq jours, mais il subsiste une gêne respiratoire assez notable.

R. O. C. : 22 | 2 (pâleur) | 15 (rougeur) 19. 19. 20 (toux-pâleur-12 respirations au quart de minute) 22. 22. 19. 21. (21 respirations à la demi-minute).

Quelques instants après, le malade, couché, se sent un peu gêné pour respirer. Il l'est moins debout, dit-il. Le pouls est alors à 23 debout. Respiration : 16. 16 ($\frac{1}{2}$ minute). Durée de l'arrêt respiratoire volontaire en inspiration : 32 secondes.

Deuxième recherche du réflexe oculo-cardiaque :

R. O. C. graphique : Au cours de l'inscription graphique, le pouls s'arrête pendant la compression qui dure environ trente secondes. Pâleur. Perte de connaissance, et, vers la fin de la deuxième minute, respiration stertoreuse. Au moment où l'on cesse la compression le malade revient à lui en quelques secondes. Les pupilles sont dilatées à l'extrême. Le pouls réapparaît. La pâleur s'accroît, des sueurs couvrent tout le corps.

31 mai. Après avoir pris pendant deux jours quatre pilules de belladone par jour, le malade tousse encore, mais se trouve beaucoup moins gêné pour respirer, la nuit comme le jour. L'examen laryngoscopique montre une vascularisation exagérée de la partie postérieure des deux cordes vocales et des aryténoïdes. La motricité est normale. En somme lésions très discrètes expliquant peut-être la toux.

OBS. IV (LIAN). — Ja..., cinquante-cinq ans, employé de magasin, vient le 9 février 1920 à la consultation de Tenon, se plaignant de troubles respiratoires d'abord légers, et consécutifs à une pleurésie. Toux ; dyspnée d'effort qui depuis quatre mois s'est exagérée et s'accompagne de crises de dyspnée nocturne, qui se reproduisent presque toutes les nuits et l'obligent à rester assis sur son lit.

Examen : Emphysème léger, sclérose pulmonaire, pleurite ancienne de la base gauche, très manifeste à l'examen radioscopique.

Pression artérielle : Mx 15, Mn 10.

R. O. C. : 26. 27. 27 | 14. 14. 13. 12. 13 | 29. 30. 28.

Donc le pouls passe de 108 à 48 : ralentissement : 60.

Le malade, passif, dit qu'il étouffait ; à noter pendant la compression oculaire la pâleur du visage et des mains habituellement cyanosées.

Traitement. — Le traitemet par les pilules de belladone amène en trois jours une amélioration nette. Le malade, qui n'a plus de dyspnée nocturne, conserve seulement de la dyspnée d'effort.

R. O. C. : 28. 29. 29 | 19. 21 | 29. 30. 31. 29.

Dans cette deuxième recherche le pouls passe de 116 à 76. Ralentissement : 40.

OBS. V. (LIAN et FERNAND TENON). — Ge..., vingt-deux ans, cultivateur, vient à la consultation, le 7 février 1921. Bronchitique chronique, il est parfois pris, la nuit, d'étouffements qui le contraignent à s'asseoir sur son lit. Ces crises se produisent environ une fois par semaine et durent un quart d'heure à une demi-heure au plus.

Examen : Cœur, pas de lésions valvulaires. Pulsations 108.

Pression artérielle : Mx 16, Mn 8. Indice oscillogométrique 10.
Capacité respiratoire 1^{re} 90.

Aucun signe de basedowisme, pas de souffle thyroïdien,
pas de petits signes oculaires.

Examen des urines : Ni albumine, ni sucre.

Réaction de Wassermann : négative.

R.C.C. : 25. 26. 26 | 8 en 10 sec. | On cesse la compression
et l'on note : 9. 10. 12. 13. 15. 17. 16.

Le pouls passe donc de 104 à 48. Ralentissement 56.

Pendant la compression, le malade a eu l'impression
qu'il « s'en allait ».

OBS. VI (LIAN et CATHALA, LA CHARITÉ). — Lav..., cinquante
sept ans, colporteur ; admis d'urgence à la Charité le 3
juillet 1919 après une perte de connaissance dans la rue.
Ancien colonial, ayant eu scorbut, paludisme, pas de
syphilis.

En 1904, bronchite aiguë ; depuis bronchites tous les
hivers, avec toux fréquente et dyspnée intense. Peu à peu
s'installe une dyspnée permanente avec grosse dyspnée
d'effort et de décubitus, mais sans crises asthmatiformes
nocturnes. Le malade dort bien demi-assis dans son lit, et
n'est réveillé par une dyspnée notable que s'il glisse dans
son lit en dormant. Depuis 1915, est sujet à des pertes de
connaissance assez fréquentes. Ces crises surprennent le
malade en marchant ; le début est marqué par un quinte
de toux plus forte et plus longue que les quintes habituelles.
Au bout de quelques secousses de toux, il se sent très gêné
et perd connaissance. La crise se déroule très rapidement
en une à deux minutes. Il reprend aussitôt connaissance,
mais reste essoufflé deux ou trois heures, et ne peut avant
quelque temps reprendre sa marche. Indépendamment de ces
grandes crises avec syncope Lav... présente presque tous les
deux jours en moyenne, à l'occasion de quintes de toux, une

ébauche de crise avec malaise intense, mais sans perte de connaissance.

Examen : emphysème avec grosse bronchite chronique. Le périmètre thoracique ne varie que de deux centimètres de l'inspiration à l'expiration forcée. Cœur normal Mx 15. Mn 7,5. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas de modifications des reflexes.

R. C. C. : 19. 19. 18 | 5 | 23. 20. 17. 15.

Ralentissement considérable. Au début de la compression oculaire, il y a eu une pause cardiaque de huit secondes. La respiration, à 32 au moment de l'épreuve, s'arrête au début de la compression oculaire ; dès la fin de la compression, on remarque de la pâleur du visage, et une légère transpiration.

OBS. VII (LIAN et CATHALA, LA CHARITÉ). — Ch..., trente-neuf ans, infirmière. Crises d'asthme depuis l'âge de trente-trois ans, la première survenue au sixième mois d'une grossesse : les crises se sont répétées fréquentes, par périodes de quinze jours, avec paroxysmes cinq à six fois dans les vingt-quatre heures. Entre à la Charité, salle Frère Coine, le 18 août 1919, après une crise d'asthme particulièrement violente. La malade, très anxieuse, est en proie à une dyspnée continue, avec, toutes les nuits, de grandes crises dyspnéïques durant cinq à six heures, et terminées par une abondante expectoration muco-purulente.

Examen : Respiration rude, ronflante, avec nombreux râles ronflants sibilants et sous-crépitants ; variation du périmètre thoracique de l'inspiration à l'expiration forcée : 2 à 3 centimètres.

Cœur : régulier, bruit normaux. Pression Mx 11.5. Mn 7.

Foie un peu gros.

Pas d'œdème, pas de pouls jugulaire, pas d'albumine.

R. O. C. : 29. 28. 28 | 16. 15 | 22. 25. 25. 26.

Le pouls passe de 112 à 60 ; ralentissement : 50.

Traitement. — Quatre pilules de belladone ; amélioration : les crises nocturnes se reproduisent toutes les nuits, mais ne durent plus qu'une heure ; cependant la malade, trouvant le résultat insuffisant, obtient de l'infirmière de veille quelques injections de morphine ; apprenant cela, on substitue à la morphine des injections de sulfate d'atropine (un milligramme) qui amènent un soulagement net de la crise en cours, mais inférieur, au dire de la malade à celui provoqué par la morphine. La malade sort du service très améliorée après deux mois de traitement discontinu.

OBS. VIII (LIAN) — H..., vingt-deux ans, 226^e artillerie (février 1919).

Scarlatine sans néphrite à cinq ans. Intoxication par les gaz ; dyspnée, crachats hémoptoïques, puis douleurs lombaires et albuminurie.

Diagnostic d'évacuation : « œdème aigu du poumon par néphrite aiguë ». Actuellement pas d'albumine. Mx 14.5. Mn 6. Poids 110 kilos. Gêne respiratoire la nuit, l'obligeant à laisser la fenêtre ouverte et à rester presque assis dans son lit.

Appareil respiratoire : thorax globuleux ; diminution du murmure vésiculaire ; quelques râles ronflants. Ampliation du périmètre thoracique : 5 centimètres.

R. O. C. : 22. 20. 22 | 10. 9. 11 | 15. 15. 16. 16. 17. 19.

Le pouls passe de 84 à 36 ; ralentissement : 48.

Pendant la compression oculaire, grande gêne respiratoire.

La médication belladonnée ne donne pas de résultats bien nets, tandis que XXX gouttes d'adrenaline amènent un soulagement notable.

OBS. IX (LIAN et FERRAND) TENON. — Vin..., soixante et un ans, estampeur dans la bijouterie. Vient consulter le 22 janvier 1921 à Tenon pour de fortes crises de dyspnée nocturne. Il a contracté la syphilis à dix-sept ans. Il souffre de bronchites tous les hivers depuis une quinzaine d'années. Les crises nocturnes ne datent que d'un an (hiver 1919-1920). Elles se sont reproduites presque toutes les nuits pendant deux mois, contraignant Vin... à se lever, à aller à la fenêtre, et n'étaient pas complètement terminées le matin. Le malade buvait deux ou trois litres de vin « pour s'exciter au travail ». L'été fut bon, mais les crises ont recommencé au début de janvier 1921.

Examen. — A l'auscultation du cœur, rien d'anormal.

Pression : Mx 14. Mn 8,5. Pouls 24 en quinze secondes.

Poumons : Expiration prolongée, sibilances expiratoires, inspiration humée.

R. O. C. : 24. 24 | 12. 14 | 26. 27. 24. 21. 16. 16. 18.

On donne à ce moment un peu de nitrite d'amyle et on note : 18. 20. 27. 26. 26. 27. 25. Et quelques minutes après : 19. 22. 21.

Le pouls est passé de 96 à 48. Ralentissement 48.

Pendant la compression, la respiration est stertoreuse. Une minute après la fin de la compression on sent le pouls se ralentir ; le sujet pâlit, et on craint une lipothymie. On fait respirer une ampoule de nitrite d'amyle, et on assiste immédiatement à une accélération du pouls, pendant que le visage se recoloré.

Traitement. — Avant de venir à la consultation, le malade était soigné dans un dispensaire où on lui donnait à prendre

un sirop, et des cigarettes d'eucalyptus à fumer le soir. Ce traitement ne l'a nullement amélioré. Les 22 et 23 janvier, il a pris trois pilules de belladone par jour : alors qu'auparavant il n'avait aucun sommeil depuis quinze nuits, dès la première nuit du traitement (1 pilule à 19 h., une à 21 h., une troisième à 4 h. 30), il a pu dormir, réveillé seulement de temps en temps par la toux. La dernière nuit fut encore meilleure bien qu'il continue à tousser et à cracher. Vin... allait déjà l'année dernière au dispensaire, et malgré pilules et sirops, passait toutes ses nuits à la fenêtre.

OBS. X (LIAN). — Rog..., quarante-deux ans, 200^e infanterie territoriale (juillet 1915). Depuis l'âge de vingt-cinq ans présente tous les mois environ, une crise d'asthme pendant trois à quatre nuits de suite. Il calme habituellement ses crises avec une poudre anti-asthmaticque. Il vient à la visite parce que la nuit précédente il a été pris d'une crise d'asthme et ne se sent pas la respiration tout à fait libre.

Examen. — Rien d'anormal à l'auscultation des poumons et du cœur.

Pression : Mx 12. Mn 7.

R. O. C. : 1^{re} recherche : 14. 15. 14 | 11 | 12. 13. 13. 15.

2^e Recherche : 17. 15. 16. 17 | 5 | 12. 13. 14. 15.

Dans la deuxième recherche, la compression a été plus forte, le malade a eu l'impression qu'il avait perdu connaissance. Le cœur était passé de 66 à 20 pulsations par minute, d'où un ralentissement de 46 pulsations, formidable pour un cœur non rapide.

Traitement : L'après-midi Rog... a une petite crise d'asthme à l'infirmerie. Il prend à 17 heures une pilule de belladone, à 20 h. 30 une deuxième pilule. Vers 1 heure du matin il se sent gêné pour respirer, mais n'est pas obligé de s'asseoir

sur son lit. Il prend alors une troisième pilule et se rendort.

La nuit suivante il prend une pilule avant le dîner, une en se couchant et la nuit est bonne. Le sujet a ensuite l'impression que sa gêne respiratoire est bien calmée, on cesse la médication.

En somme, la belladone semble avoir eu une action très, favorable, puisque le sujet, au lieu d'avoir une série de crises comme d'habitude a vu sa gêne respiratoire s'atténuer rapidement.

OBS. XI (LIAN, HOPITAL 15, LE HAVRE). — Dem..., quarante et un ans, 70^e R. A. L., chauffeur de taxi (mai 1918).

Emphysème, crises asthmatiformes, bronchites fréquentes. Rien noté d'anormal.

Cœur : Mx 13, Mn 8.

R. O. G. : 19. 22. 21. 20 | 13. 9. 10. 13 | 18. 20. 18. 17.

Le pouls passe de 80 à 36 ; ralentissement : 44.

Pendant la compression oculaire, le malade a l'impression qu'il va perdre connaissance.

OBS. XII (LIAN, HOPITAL 15, LE HAVRE). — Ch..., vingt-huit ans, sans profession, 20^e escadron du train (avril 1918).

Mobilisé le 2 août 1914, au 7^e régiment de chasseurs à cheval, il part au front le 26 août 1914. Un peu enrhumé depuis quelques jours, il est pris un matin à six heures, de violente crise dyspnéique, se lève, est cyanosé. On lui fait une piqûre de morphine. Il est évacué le 15 août 1915 pour crises d'asthme. A diverses reprises, il est hospitalisé ou envoyé en convalescence pour le même motif, puis versé dans le service auxiliaire en février 1916. Sur sa demande, il est repris dans le service armé en août 1916, est envoyé à Salonique, se porte bien jusqu'en décembre, puis contracte une bronchite et le paludisme. Il est plus tard changé d'arme,

envoyé en convalescence, proposé pour la réforme temporaire pour asthme. A l'hôpital 15 du Havre, il se porte assez bien, n'a pas de crise, mais est oppressé et ne peut sortir les jours de brouillard.

Examen : Rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Pression : Mx 12,5. Mn 8.

A l'auscultation des poulmons, murmure vésiculaire un peu diminué en particulier à droite. Quelques sibilances discrètes.

Examen radioscopique : Clarté pulmonaire exagérée. Bon jeu du diaphragme.

Examen des urines : Pas d'albumine.

R. O. C. : 16. 17 17 | 7. 12 | 18. 20. 18.

Le poul passe de 68 à 28 ; ralentissement : 40 pulsations.

Le malade a présenté pendant la compression oculaire une respiration très accélérée, 15, 12 au quart de minute, puis 11. 10. 8. 9, après la compression.

OBS. XIII (LIAN, HOPITAL 15, LE HAVRE). — Gau..., vingt-quatre ans, fleuriste, 129^e R. I., mars 1918.

Intoxication par les gaz en août 1917. Crises asthmiformes tous les soirs, avec tachycardie, oppression, dyspnée très vive. Actuellement, symphyse pleurale avec sclérose pulmonaire et emphysème léger. Les crises de dyspnée nocturne très fréquentes l'obligent à se lever entre 1 h. et 2 h. du matin.

Examen : Cœur. Rien noté d'anormal. Mx 13.5. Mn 8.

R. O. C. : 18. 19 | 9. 12. 13. 14 | 16. 19. 18.

Le poul passe de 76 à 36 ; ralentissement : 40 pulsations.

OBS. XIV. (LIAN, HOPITAL 10-11 de CHARTRES). — Ba..., trente et un an, mécanicien 67^e artillerie (janvier 1919). En bonne santé avant son service militaire a été mobilisé le 3 août 1914,

soigné quinze jours en septembre 1914 pour bronchite, évacué pour crises de dyspnée asthmatiforme en juillet 1915. Il a depuis ce moment des poussées fréquentes de bronchite, est hospitalisé le 17 octobre 1917, puis le 18 janvier 1918 pour bronchite et emphysème. Il se plaint de crises surtout nocturnes, caractérisées par une grande gêne respiratoire, s'accompagnant de sifflements, l'obligeant à s'asseoir sur son lit.

Examen : Inspiration humée, expiration prolongée. Pas de râles ronflants ou sibilants. Légère diminution du murmure vésiculaire.

Ampliation thoracique 5 cm 5. Le malade vide le spiroscope de Pescher assez facilement.

R. O. C. : 15. 15 | 5. 10. 11. 10 | 16. 18. 18. 16.

Le pouls passe de 60 à 20 : ralentissement 40 pulsations.

Pendant la compression Ba... a eu la sensation qu'il allait perdre connaissance et, vers la fin, qu'il étouffait.

Pression : Mx 16,5. Mn 9,5.

Traitement : Avant d'entrer à l'hôpital, le malade avait eu à l'infirmerie, le soir, une cuillerée de sirop de codeïne et prenait de l'iodure de potassium. Toutes les nuits, il avait des crises vers deux heures du matin, l'obligeant à s'asseoir sur son lit. Il prend à l'hôpital une potion calmante (contenant : sirop de codeïne 20 gr., eau de laurier cerise 5 gr.) et deux pilules de belladone. La première nuit de ce traitement, grande gêne respiratoire vers deux heures du matin, mais la deuxième est bonne, sans crise d'étouffement : Le malade n'avait pas passé une nuit semblable depuis plus de trois semaines. On fait alors prendre seulement la moitié de la potion, puis on la supprime : les nuits restent bonnes. Le malade n'a présenté aucun trouble belladonné, si ce n'est un peu de sécheresse de la bouche. Le 21 janvier, on cesse la belladone et on donne à nouveau la potion : le malade passe

deux mauvaises nuits ; la troisième, au cours de laquelle il prend une pilule de belladone est meilleure. On recommence alors le traitement par les pilules, du 24 au 30 janvier (2 pilules par 24 h.) : les nuits sont bonnes, sans beaucoup de sommeil, mais avec peu de gêne respiratoire, et continuent à l'être après la fin du traitement.

Le 6 février on trouve à l'épreuve de la compression oculaire :

R. O. C. : 17. 18. 17 | 5. 9. 10. 10 | 16. 17. 17.

Pression : Mx 14.5. Mn 8. Il est à noter que Ba... conserve un reflexe oculo-cardiaque fortement positif alors que les crises de dyspnée ont cessé depuis plusieurs jours.

OBS. XV (LIAN TENON). — Jo..., trente-huit ans. Malade toussant depuis une bronchite contractée à l'âge de 22 ans. La toux s'accompagne d'expectoration rare et muqueuse. Depuis quatre ans, crises d'asthme survenues la première fois à la suite d'un séjour à la cave pendant un bombardement. Fatigue générale, tendance au sommeil.

Pression : Mx 15. Mn 7. Indice oscillométrique : 5 à 6.

R. O. C. : 18. 19. 18 | 9. 12. 10 | 22. 22. 22. 20. 19.

Le pouls passe de 76 à 36 ; ralentissement : 40.

16 respirations à la minute. Pendant la compression la malade gémit et demande qu'on cesse cette compression. Celle-ci terminée, elle pâtit et transpire.

OBS. XVI (PERSONNELLE). — Mme H..., sans profession. Une sœur asthmatique. Première crise d'asthme survenue à C..., au cours d'une excellente santé, le 11 mai 1914 quelque temps après l'arrivée dans cette ville. Cette crise d'une violence extrême fut calmée par deux injections de morphine. Mais depuis ce jour les accès avec crises nocturnes quotidiennes

n'ont cessé de se reproduire durant généralement plusieurs jours, revenant environ tous les deux mois, plus fréquents cependant en hiver qu'en été.

L'hiver de 1915 fut mauvais pour la malade, mais l'été assez bon, surtout pendant un séjour de deux mois (juillet-août) au bord de la mer ; aucune crise ne survint pendant cette période. Deux mois après le retour, les crises réapparaurent avec les mêmes caractères que les précédentes, terminées comme elles par une abondante expectoration mousseuse.

En 1916, accès plus fréquents, avec crises plus violentes en hiver, comme en 1915.

En 1917, saison de vingt et un jours au Mont-Dore. Pendant cette saison il y eut seulement des crises assez bénignes, mais au retour un accès éclata à la campagne, et dura une dizaine de jours.

Au mois de novembre 1918 grippe, accompagnée et suivie de crises plus intenses que jamais, avec états lipothymiques en particulier le 31 janvier 1919. Pendant cette grippe la gêne était continuelle, avec paroxysmes toutes les nuits.

Divers traitements furent essayés durant ces crises, en particulier inhalations de pyridine, nitrite d'amyle, mais ce dernier fut aussitôt abandonné car il ne faisait qu'aggraver l'état de la malade. Ensuite on fit un traitement prolongé par l'iodure de potassium, et différentes préparations d'iode organique, mieux tolérées, mais sans résultat appréciable.

En 1919 les accès surviennent encore tous les deux mois, mais peut-être un peu moins intenses et avec crises aiguës un peu plus espacées. Celles-ci sont calmées incomplètement par les fumigations de poudres anti-asthmiques classiques.

En 1920, crises toute l'année, aussi bien l'été que l'hiver. En particulier le mois d'août passé à la campagne est très mauvais. En mars 1920, au cours d'une crise très violente fut essayé le traitement adrénalo-hypophysaire : (injection de un centimètre cube d'évatinine Carrion). Cette crise cessa

immédiatement. Depuis lors, cette médication a toujours amené en une minute au maximum la cessation de la crise. Elle n'a pas empêché l'arrivée de la crise suivante (celle-ci s'est reproduite une certaine fois trois heures après) mais elle en a en général atténué l'intensité ; après deux mois de traitement discontinu par l'adrénaline, en août et septembre 1920, les crises ont été peu violentes mais ont toujours eu lieu deux fois par jour, matin et soir avec toux la nuit et sommeil très mauvais. Elles ont depuis ce moment nécessité assez souvent encore une injection d'adrénaline. L'auscultation aussitôt après l'injection permet d'assister à la disparition en un temps très court de tous les râles sibilants. Quelques fourmillements et quelques petites contractions spasmodiques sont ressentis dans les membres, mais toute gêne respiratoire disparaît.

Actuellement (3 février), les crises reviennent régulièrement matin et soir, parfois intenses, quelques sibilances. Cœur normal. Pouls 68. La malade se refuse à la recherche du R. O. C. dont elle a entendu parler, mais, curieuse de l'effet que cette recherche peut produire, elle comprime elle-même ses globes oculaires et elle a immédiatement la sensation nette qu'elle perd connaissance. Il est à supposer pourtant que la pression n'a pas été bien considérable.

Traitement : La médication belladonnée est alors instituée : une, deux puis trois pilules de belladone (poudre et extrait aâ : un centigramme) par jour, première série de vingt pilules.

20 février. Dès le début de ce traitement, la crise du soir a été supprimée, celle du matin est devenue très légère, la toux a disparu, en même temps que revenait le sommeil. Au traitement ont succédé huit jours de repos. L'état continue à être excellent. A aucune période — et la malade insiste sur ce fait — l'adrénaline n'avait donné un semblable résultat.

OBS. XVII (LIAN, HOPITAL TENON). — La..., se plaint de crises d'étouffement survenant généralement pendant la journée, une ou deux fois, et le plus souvent au moment où il sort de chez lui.

R. O. C. : 19. 20 | 11. 12' | 22. 25. 23. 19.

Le pouls passe de 80 à 44 ; Ralentissement : 36.

OBS. XVIII (LIAN et FERRRRAND). — Ch..., cinquante-six ans. Doreur sur métaux, est venu consulter à Tenon le 24 janvier 1921. En 1910 bronchite et pleurésie droite. En 1914, pleurésie gauche. Depuis 1910, Ch... est fréquemment essoufflé, particulièrement le matin au lever. Parfois, mais assez rarement, il lui arrive d'avoir des étouffements la nuit, qui l'obligent à s'asseoir sur son lit. Depuis longtemps, il se plaint d'avoir la tête lourde et des éblouissements. Le moindre effort le rend dyspnéique, et le couvre de sueurs. Il éprouve parfois des fourmillements dans les doigts, se plaint de douleurs vagues dans les membres, dans le thorax. Il urine une ou deux fois la nuit. Très léger louche d'albumine dans les urines.

Examen : A l'auscultation, expiration prolongée, sibilances

Pression : Mx 17,5, Mn 10. Indice oscillométrique 8 à 10.

Cœur normal.

R. O. C. : 21. 20 | 13 | 22. 22. 20. 21.

Le pouls passe de 84 à 52 ; ralentissement : 32.

Traitement : 2 pilules de belladone par jour pendant huit jours, une après déjeuner, une après le dîner. Le 2 février, l'état du malade est complètement modifié : il n'y a plus eu d'étouffement la nuit, la gêne à la marche, la suffocation après la toux sont considérablement atténuées. La toux n'a pas été modifiée.

OBS. XIX (L3^a). — He..., quarante-cinq ans. Marchande des quatre saisons. Vient consulter le 29 octobre 1920 à Tenon pour crises d'étouffement. Il y a deux mois, elle a commencé à avoir des quintes de toux durant quinze à vingt minutes, séparées par des intervalles de une à deux heures de repos. Vers la même époque ont apparu des crises d'étouffement nocturnes, survenant sans cause apparente, l'obligeant à s'asseoir sur son lit, se reproduisant toutes les nuits, jusqu'à deux et trois fois, à partir de minuit, durant deux ou trois minutes, parfois un quart d'heure ne s'accompagnant d'aucune douleur précordiale. Depuis un mois environ, la malade a remarqué, par hasard qu'elle avait, à la partie antérieure et inférieure du cou une petite tuméfaction.

Examen. — Poumons : expiration prolongée. Très gros râles ronflants. Capacité respiratoire 2 l. 100. Ampliation thoracique : 7 cm.

Cœur : Rien d'anormal.

Pression artérielle : Mx 14. Mn 7. Indice oscillométrique, 5 à 6.

Foie : Déborde un peu le rebord costal, mais abaissé. Non douloureux. Le corps thyroïde n'est pas augmenté de volume, mais il existe une petite tuméfaction immédiatement au-dessus de la fourchette sternale, et qui fait corps avec les téguments, facilement mobilisable entre pouce et index.

Examen des urines : Ni albumine, ni sucre.

R. O. C. : 21. 21 | 13 | 23. 22.

Le pouls passe de 84 à 52. Ralentissement : 32.

Dans la recherche du réflexe, simple sensation douloureuse ; mais à la fin de la compression, la malade a l'impression que sa respiration est plus lente et plus gênée.

OBS. XX (LIAN et FERRAND) TENON. — La... dix-sept ans mécanicien, vient le 4 mars 1921 à la consultation de Tenon pour des crises d'étouffement nocturnes. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Ce malade a eu, il y a trois ans, une affection broncho-pulmonaire aiguë qui l'a tenu au lit un mois. Il toussaille depuis cette époque, et parfois est contraint de rester quelques jours au lit pour des poussées de bronchite. Il se plaint aussi depuis longtemps d'une respiration nasale défectueuse. Après quelques rares crises d'essoufflement, très légères d'ailleurs, ayant succédé à sa maladie, il a été pris, il y a un an, d'une première crise violente d'étouffement nocturne qui a duré une heure. Depuis cette époque, il a eu une dizaine de crises, mais l'hiver seulement. Il n'en a pas eu l'été à la campagne. Les crises se déroulent de la façon suivante : le malade s'endort bien le soir ; vers trois heures du matin, il est pris d'un étouffement brusque, il est obligé de se lever, sa poitrine siffle et cet état dure une demi-heure à une heure. Il ne crache pas à la fin.

Examen : Aspect général assez bon, pas d'amaigrissement. Au sommet droit, en arrière submatité ; quelques sons crépitants discrets après la toux de ce même côté. Expiration un peu prolongée. Rien à gauche.

Quelques petits ganglions dans la région sus claviculaire gauche, de la dimension d'une petite noisette. Petits ganglions dans l'aisselle et aux aines.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Fosses nasales : rhinite hypertrophique.

Pression : Mx 12. Mn 6,5. Indice oscillométrique 4 à 5.

R. O. C. : 16. 15. 14. 14. 15 | 9. 10 | 10. 12. 13. 13. 13. 14. 14.
Le pouls passe de 64 à 36 ; Ralentissement 28.

OBS. XXI (PERSONNELLE). — Ro..., soixante ans, cultivateur. Emphysémateux et bronchitique chronique, souffre depuis

plusieurs années de crises de dyspnée, survenant en général la nuit. Depuis janvier 1920, les crises sont devenues plus fortes, se reproduisant plusieurs fois chaque nuit, avec sensation d'étouffement obligeant le malade à se lever et à aller à la fenêtre. Quelques crachats mousseux marquent la fin de la crise. Le malade a dû cesser tout travail. Le 7 janvier 1921 rien d'anormal à l'auscultation du cœur ; pas d'œdèmes, pas d'albumine dans les urines. Thorax globuleux ; inspiration humée, expiration prolongée, avec nombreux râles sibilants disséminés.

R. O. C. : 19. 20 | 12 | 21. 21. 18. 19.

La compression n'a pas été très forte, le malade accusant une vive douleur. *Le pouls est passé de 76 à 48. Ralentissement* : 28.

Traitement : Pilules de belladone : poudre et extrait à à un centigramme. 2 pilules pendant deux jours, puis 3 pendant 3 jours. Amélioration nette dès le début du traitement. Les crises ont diminué de nombre, de durée, d'intensité. Le malade ne prend aucun médicament du 12 au 18 janvier, puis une nouvelle série de pilules lui est donnée : 2, 3, puis 4 pilules par jour (30 pilules au total).

Le 25 février. Le traitement a été terminé le 26 janvier : dès les premiers jours de sa reprise l'amélioration s'est accentuée, les crises paroxystiques se sont atténuées pour disparaître complètement. Elles n'ont pas réapparu depuis trois semaines. Ro... a pu reprendre son travail, sans plus éprouver aucune gêne ; il insiste sur ce fait qu'il peut manipuler ses fourrages dans son grenier sans en être incommodé.

OBS XXII (LIAN) HOPITAL 10-11, CHARTRES. — Mor..., vingt ans, 26^e artillerie, coiffeur. 10 janvier 1919.

Crises d'asthme depuis l'âge de dix ans. Emphysème.

R. O. C : 22. 21 | 17. 16. 15. 14. 14 | 20. 24. 27. 28. 27. 25. 24.
le pouls passe de 84 à 56 ; ralentissement : 28.

Pendant la compression oculaire, gêne respiratoire, impression de crise imminente.

OBS. XXIII (LIAN) mars 1916. — Ma..., vingt-deux ans, 29^e dragons. Première maladie, bronchite aiguë à dix-huit ans : depuis lors bronchites fréquentes. Depuis deux mois toutes les nuits, il est très gêné pour respirer vers deux heures du matin, ne pouvant se rendormir qu'à cinq ou six heures ; parfois, véritables accès d'étouffement l'obligeant à se lever et même à sortir. Signes de bronchite aiguë. Cœur et reins : rien noté d'anormal. Mx 13, Mn 8.

R. O. C : 18. 16. 17. 17 | 7 | 17. 15. 15. 16.

Le pouls passe de 68 à 42. Ralentissement : 26.

Traitement : On a donné au malade, le premier jour, de la codeïne, sans amélioration. Au régiment on lui a maintes fois donné des comprimés d'opium, qui d'abord l'ont fait dormir, puis n'ont plus eu aucune action. On prescrit donc XXX gouttes de teinture de belladone par jour, en deux fois. Le malade est nettement amélioré, mais conserve une gêne respiratoire nocturne plus marquée que le jour.

OBS. XXIV (LIAN) HÔPITAL 10-11, CHARTRES. — Bap..., vingt-six ans, 26^e artillerie. Toux fréquente depuis une bronchite contractée en 1916. En 1917 a commencé à avoir des crises d'asthme nocturnes, survenant, pendant quelque temps tous les mois d'abord, puis beaucoup plus souvent, l'obligeant à se lever, à sortir. Auscultation : expiration prolongée, nombreux ronchus et sibilances.

Pression : Mx 12, Mn 8.

R. O. C. : 15. 16 | 9. 9. 10 | 10. 15. 14. 15.

Le pouls passe de 62 à 36. Ralentissement . 26.

Pendant la compression, les mouvements respiratoires sont très amples.

OBS. XXV (PERSONNELLE). — Ca..., trente-huit ans, ménagère, 26 déc. 1920. Jouissait d'une bonne santé jusqu'à une bronchite contractée en 1918. Peu de temps après sa maladie, elle a commencé à éprouver de la difficulté à respirer, puis sont survenus des paroxysmes fréquents, particulièrement aux changements de température.

Examen : Etat dyspnéique, soupirs. Rien de particulier à l'auscultation du cœur.

Poumons : Expiration prolongée avec sibilances assez nombreuses des deux côtés.

Examen des urines : Pas d'albumine.

R. O. C. : 18. 18 | 12 | 19. 21. 21. 19. 17.

Le pouls passe de 72 à 48. Ralentissement, 24.

Traitement : Pilules de belladone : 2 pilules pendant trois jours, 3 pendant sept jours. L'amélioration se fait sentir sur les paroxysmes qui sont diminués, mais la dyspnée, les soupirs, le besoin de respirations profondes sont peu modifiés. Pas de phénomènes d'intolérance. Reprise du traitement après 5 jours d'interruption.

Obs. XXVI (LIAN) Hôpital XV, Le Havre. — Ma..., trente-neuf ans, 1^{er} artillerie. Déjà gêné pour respirer, il contracte une bronchite en 1914, est prisonnier la même année ; souvent hospitalisé en Allemagne pour crises d'asthme nocturnes ; il est réveillé vers minuit, obligé d'aller à la fenêtre. La crise se termine au matin, parfois seulement à midi et revient la

nuit suivante. L'ensemble de l'accès dure une semaine avec intensité croissante les premiers jours, décroissante ensuite. Proposé S.Ax. Réformé n° 1 le 21 octobre 1917 pour crises d'asthme constatées, et emphysème. Repris S.Ax le 30 novembre, puis proposé pour réforme une deuxième fois.

Examen : Inspiration humée, expiration prolongée. Pas de signes de bronchite. Rien au cœur. Foie, matité normale.

Pression : Mx 13, Mn 7,5.

R. O. C. : 20. 21 | 16. 15. 15. 16 | 22. 21. 21.

Le pouls passe de 84 à 60. Ralentissement : 24.

Pendant la compression, le malade dit avoir une sensation vertigineuse et une gêne respiratoire ressemblant au début d'une crise d'asthme.

OBS. XXVII (LIAN) TENON. — Vi..., quarante et un ans, plumassière. 15 mars 1920. Avant l'âge de cinq ans, rougeole, fluxion de poitrine. Depuis lors en bonne santé jusqu'en 1919, mais s'est toujours considérée comme très nerveuse. En 1919, à l'occasion d'un rhume survenu au début d'une grossesse, elle a eu des crises d'étouffement, qui se produisent encore maintenant, et dans l'intervalle desquelles la malade souffre de dyspnée presque continuelle. Appétit conservé, pas d'amaigrissement. La crise survient le matin au lever, dure une heure et se termine par le rejet de quelques crachats.

Examen : Poumons et cœur normaux.

Pression : Mx 16,5, Mn 10,5. Indice oscillométrique 7. Pouls 90.

Examen des urines : Pas d'albumine (n'en a pas eu pendant sa grossesse).

R. O. C. : 23 | Pendant 30 secondes la rythme ne change pas, puis on note : 18. 17 |

Le pouls passe de 92 à 68 ; ralentissement : 24.

Traitement : Une pilule de belladone au lever, une au coucher pendant huit jours sans grandes modifications après cette première série.

OBS. XXVIII (LIAN) HOPITAL 15, LE HAVRE. — Déc. 1917. Duf..., 1^{er} artillerie, trente-neuf ans. Crises d'asthme depuis l'âge de trois ans. Réformé pour asthme en 1914.

R. O. C. : 18. 19 | 18. 16. 13. 14 | 21. 19.

Le pouls passe de 74 à 52. Ralentissement : 22.

Obs. XXIX (LIAN). — Décembre 1918. Van..., aviateur. Bronchite avec crises d'asthme remontant à deux ans et ayant débuté après une pleurésie sero-fibrineuse.

Examen : Râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons.

Pas de séquelles nettes de la pleurésie droite. Inspiration humée, expiration prolongée.

Spiroscopie. Vide facilement le spiroscope de Pescher.

R. O. C. : 20. 21 19 | 15. 15 | 19. 22. 19.

Le pouls passe de 80 à 60. Ralentissement : 20

OBS. XXX (LIAN) HOPITAL 15, LE HAVRE. — Lo..., trente et un ans, 319 R. I. 17 janvier 1918. Asthme depuis 1910, première crise la dernière année de son service militaire. Parti au front, blessé le 15 sept. 1914, il est ensuite employé aux tréfileries. Il est, la nuit, réveillé par une crise d'oppression qui l'oblige à s'asseoir sur son lit ou à se lever. Cette crise dure une ou deux heures, s'accompagne de quelques crachats. Les journées sont assez bonnes.

Examen : Rien aux poumons, pas de signes de bronchite.
Cœur normal. Mx 16, Mn 10.

R. O. C. : 20 | 17. 17. 17. 20 | 22. 22.

Le pouls passe de 80 à 68. Ralentissement : 42.

Pendant la compression, le malade a éprouvé une sensation de suffocation avec constriction du larynx tout à fait analogue à celle qu'il éprouve au début d'une crise d'asthme.

OBS. XXXI (LIAN). — 26 mai 1916, Ol..., quarante ans ébéniste. 201° R. I.

Emphysème, grosse bronchite aiguë, dyspnée à paroxysmes nocturnes.

Mx 14, Mn 10.

R. O. C. : 23. 24 | 21. 22 | 24.

Le pouls passe de 96 à 84. Ralentissement : 12.

OBS. XXXII (LIAN) TENON. — Vo..., cinquante-cinq ans. Monteur en bronze.

A contracté une bronchite au début de la guerre et tousse depuis ce moment, tous les hivers à l'occasion du brouillard et de l'humidité. Il y a deux ans ont commencé à se produire, de temps à autre, des crises nocturnes d'étouffement. Le malade a un cauchemar qui le réveille, il a l'impression qu'une barre lui comprime le thorax, il étouffe. Il ne perd pas connaissance, mais croit qu'il va mourir. Parfois le décubitus latéral droit améliore cet état, mais le plus souvent le malade est obligé de se lever et de finir la nuit dans un fauteuil. Après chacun de ses repas, la respiration devient pénible et sifflante. Il n'urine la nuit que lorsqu'il a une crise d'étouffement.

Pression : Mx 15, Mn 8. Indice oscillométrique, 7.

R. O. C. : 15. 16. 16. 17. 16 | 19. 18 | 22. 23. 26. 17. 15. 15.
Le reflexe oculo-cardiaque est négatif, légèrement inversé.

Ces observations forment un ensemble de faits, qui s'ils ne sont pas absolument semblables entre eux sont du moins extrêmement voisins les uns des autres. J'ai pris soin de ne réunir que des malades chez lesquels on ne puisse penser à l'origine cardio-rénale des crises dyspnéïques nocturnes. En effet, chez tous la pression artérielle est normale et un seul d'entre eux a des urines très faiblement albumineuses. Aucun ne présente un bruit de galop. Par contre l'auscultation révèle chez la plupart des signes de bronchites, râles ronflants, râles sibilants, et beaucoup ont des symptômes d'emphysème pulmonaire, inspiration humée, expiration prolongée, diminution du murmure vésiculaire, faible ampliation thoracique.

La seule question qui se pose est la suivante : S'agit-il à proprement parler d'asthme dit essentiel ayant entraîné ultérieurement chez ces malades l'apparition de lésions d'emphysème pulmonaire, ou s'agit-il au contraire d'emphysémateux chez lesquels l'emphysème se complique de crises dyspnéïques nocturnes ayant tous les caractères de l'asthme ? Aussi bien est-il impossible pour la plupart des cas de trancher cette discussion, car les crises dyspnéï-

ques étaient déjà anciennes lors du premier examen de presque tous les sujets. Au surplus, le problème ainsi posé risque de recevoir des solutions bien différentes selon les théories des divers auteurs. Tandis que les classiques pensent que l'asthme aboutit à l'emphysème, ne voyons nous pas tout récemment MM. Bezançon et de Jong soutenir que les lésions pulmonaires précèdent l'asthme, et sont l'épine irritative qui est à l'origine de cette affection ?

Je dirai donc que nos malades présentaient les uns de l'asthme dit essentiel, les autres de l'emphysème pulmonaire avec crises dyspnéïques asthmatiformes, tout en reconnaissant que pour la plupart d'entre eux le diagnostic ne peut être d'une précision absolue.

En tout cas, il s'agissait de crises du type asthme, et non pas d'origine cardio-rénale ou cardiaque ; et toutes ou la grande majorité donnaient l'impression d'être entretenues ou provoquées par les lésions broncho-pulmonaires.

Chez tous ces malades, un seul excepté, le reflexe oculo-cardiaque a été positif.

Il fut

Syncopal	chez 5 d'entre eux.	Aucune pulsation pendant 5 à 30 s.
Très fortement positif	« 10 »	Ralentissement de 50 à 40 s.
Fortement positif	« 13 »	Ralentissement de 36 à 20 s.

Positif	«	2	«	Ralentissement de
				12 s.
Négatif	«	1	«	

Pendant le premier quart de minute de compression chez le malade de l'observation I, une seule pulsation a été perçue. Chez le malade de l'observation II, il y eut pendant les quinze secondes de pression arrêt complet des battements cardiaques, perte complète de connaissance Ge.... (obs. III) avait, avant la recherche du reflexe, 22 pulsations au quart de minute, il en a deux seulement pendant les quinze secondes que dure la compression. En même temps il devient d'une extrême pâleur ; le ralentissement du pouls atteint 80 pulsations à la minute ; le rythme cardiaque reprend son cours normal après une minute et demie. On fait chez le malade une inscription graphique du reflexe oculo-cardiaque ; la compression dure une demi-minute ; aucune pulsation n'est enregistrée pendant ce temps. La perte de connaissance est totale ; la respiration est stertoreuse. Le malade revient à lui quelques secondes après la fin de la compression ; il est couvert de sueurs sur tout le corps. Chez Ja... (obs. IV) la compression entraîne un ralentissement de 60 pulsations à la minute, avec sensation d'étouffement, pâleur du visage et des mains. Le malade de l'observation V a eu, pendant la recherche du reflexe, l'impression qu'il « s'en allait ».

Dans les observations qui suivent, je relève :

Obs. VI Ralentissement (à la min.) 56. Pause cardiaque
de 8 secondes.
A la fin de la

			compression, pâ- leur, transpira- tion.
VII		"	50.
VIII		"	48.
IX	Vin...	"	48. On craint une lipothonie. Res- piration sterto- reuse.
X	Rog...	"	46.
XI	Dem...	"	44. Le malade a l'impression qu'il va perdre con- naissance.
XII	Ch...	"	40.
XIII	Gau...	"	40.
XIV	Ba...	"	40. Sensation de per- dre connaissance, puis étouffement.
XV	Jo...	"	40. Gémissement, pâ- leur, transpira- tion.
XVI			La malade s'est refusée à la re- cherche du re- flexe.
XVII	La...	"	36.
XVIII	Ch...	"	32.
XIX	He...	"	32. Respiration len- te et gênée après la compression.
XX	La...	"	28.
XXI	Ro...	"	28. Vive douleur.
XXII	Mor...	"	28. Gêne respira- toire, impression

			de crise imminente.
XXIII	Ma....	«	26.
XXIV	Bap....	«	26.
XXV	Ca....	«	24.
XXVI	Ma....	«	24. Sensation de vertige, gêne respiratoire ressemblant au début d'une crise.
XXVII	Vi...	«	24.
XXVIII	Duf...	«	22.
XXIX	Van...	«	20.
XXX	Lo...	«	12. Sensation de suffocation avec constriction du larynx, comme au début de ses crises, dit le malade.
XXXI	Ol...	«	12.
XXXII	Vo...	«	négatif.

Dans ces trente-deux observations, j'en relève donc une seule dans laquelle le R. O. C. sort négatif, ou légèrement inversé. On pourrait à la rigueur se demander s'il s'agit bien d'un asthmatique. En effet, pendant qu'il a la sensation d'étouffement, il semble à Vo... qu'une barre lui comprime le thorax, il a l'impression de mort imminente. D'autre part ce malade n'a été l'objet que d'un bref examen. Mais, au surplus, il n'y a pas lieu de vouloir à tout prix l'écarter du cadre de l'asthme ; car mè

me dans une affection où l'exagération du R. O. C. serait de règle, il est fatal que chez quelques rares malades un certain nombre de circonstances fasse que ce reflexe soit négatif.

En effet, le R. O. C. est un très bon moyen d'explorer le tonus pneumogastrique, mais il ne peut être à l'abri de toute cause perturbatrice. Il faut tenir compte de ce fait, que certains sujets se prêtent mal à la compression, s'agitent, gémissent pendant qu'on presse sur leurs globes oculaires. Ces réactions désordonnées peuvent mettre en branle le sympathique et modifier l'influence qu'aurait produite sur le rythme cardiaque le R. O. C. s'il n'avait été gêné par ces réactions intempestives.

En outre, même chez un sujet ayant de l'hypertonie du vague le R. O. C. peut être négatif. Supposons en effet que la voie centripète du reflexe, c'est-à-dire le trijumeau soit le siège de lésions, celles-ci pourront intercepter l'excitation produite par la compression oculaire. J'en citerai comme preuve les faits rapportés par MM. Sicard et Robineau chez des malades ayant une névralgie du trijumeau, ces auteurs ont constaté que le R. O. C. du côté de la névralgie devenait négatif après la section de la racine sensitive du trijumeau faite dans un but thérapeutique. D'autre part, on sait que dans le tabes le R. O. C. est souvent aboli. On peut penser que la lésion porte sur la partie centripète de l'arc reflexe par analogie avec ce qui se passe pour les reflexes tendineux également abolis dans cette affection. Par conséquent, un tabétique

ayant de l'asthme, ou toute autre affection pouvant dépendre d'une hyperexcitabilité pneumogastrique serait tout à fait susceptible d'avoir un R. O. C. négatif.

Au reste, c'est seulement dans un cas sur trente-deux que le R. O. C. a été négatif chez nos malades. Dans tous les autres cas, il a été positif, et dans vingt-neuf cas il a été positif fort, très fort, ou même syncopal.

Or, comme nous l'avons vu plus haut, le R. O. C. mesure le tonus du pneumogastrique. Ces faits nous autorisent donc à dire que *l'hyper sensibilité du vague est un attribut constant de l'asthme*. Ils montrent que l'hypothèse formulée depuis si longtemps déjà du rôle capital joué par les nerfs vagues dans la production de l'asthme est bien conforme à la réalité. Ils confirment les vues de Eppinger et Hess qui font de l'asthme un des éléments du syndrome vagotonique.

D'ailleurs, en dehors de ces particularités du rythme cardiaque, certains de ces malades présentent quelques-uns des troubles qui ont été groupés par ces auteurs sous le nom de vagotonie. Le pouls est plutôt lent ; (Ainsi, dans les observations X et XX il oscille entre 56 et 60 pulsations, dans les observations XIV, XXI, XXIV, XXXII, entre 60 et 64, dans les observations XII, XV, XXV, entre 64 et 72. Dans les autres, si le pouls n'est pas lent, il est du moins normal ou peu rapide.) Des soupirs entrecouperont parfois la respiration ; la salive est abondamment sécrétée, les déglutitions sont fréquentes, la sudation

facile exagérée ; les mains sont moites, les yeux larmoyants. Ce sont là de petits signes qui décèlent une sensibilité trop grande du système autonome. Si l'on vient à faire à des sujets qui les présentent, une injection de pilocarpine, on déclanche tout aussitôt un état asthmatiforme s'accompagnant de sudation, de salivation, beaucoup plus marquées que chez l'homme normal (M. Gautrelet). De même M. Lanari (Argentina médica 1913 n° 30) en utilisant l'action stimulante de l'extrait hypophysaire sur les terminaisons du vague a pu provoquer à deux reprises chez un asthmatique latent des accès d'asthme avec dyspnée expiratoire typique, sibilances (Cit. par A. Houssay Presse mod. 7 oct. 18.)

L'asthme traumatique apporte aussi un appoint très important à la pathogénie de l'asthme en général ; c'est un syndrome qu'il n'est pas donné d'observer bien souvent, et malgré la si grande fréquence des traumatismes thoraciques au cours de la guerre, il n'en a été rapporté qu'un fort petit nombre d'observations.

Cinq cas de M. Loeper, et deux autres, empruntés à M. Cordier, sont avec les précédents réunis dans la thèse de M. Daydé (Lyon 1919). Ces cas sont en rapport avec des lésions médiastinales constatées à la radioscopie : réactions inflammatoires autour d'un projectile, sclérose. Je citerai seulement l'observation suivante publiée, ainsi qu'une autre analogue, par MM. Loeper et Codet dans le Progrès Médical 1^{er} sep. 1917, et dans laquelle le R. O. C. fut trouvé fortement positif.

OBS. XXXIII (LÉPER et CODET). — Un sergent H..., est blessé le 30 juin 1916 par un schrapnell qui pénètre à la région claviculaire droite et sort à la région interscapulo-vertébrale gauche, au quatrième espace intercostal. Les accidents immédiats consistent en hémorragies, toux fréquente, fièvre et expectoration purulente qui disparaissent en cinq ou six semaines. Alors qu'il paraissait guéri, il est pris le 20 décembre d'un accès paroxystique pour lequel il est admis à l'hôpital Audiffred. Cet accès revêt le type de l'asthme le plus franc, inspiration brève, expiration prolongée et difficile, thorax tendu à l'excès, réaction thermique à peu près négligeable. A l'auscultation on constate de l'obscurité respiratoire et quelques sibilances. La crise dure dix-huit à vingt heures, pendant lesquelles le malade assis sur son lit, les yeux saillants, les lèvres légèrement cyanosées, les yeux larmoyants, semble vraiment en asphyxie. Le pouls oscille entre 66 et 80, les nausées sont à peu près constantes, et des vomissements se produisent à plusieurs reprises ; il y a même quelques hoquets. *La compression oculaire ralentit le pouls de 30* et exagère les nausées. Puis la toux devient plus humide, la poitrine s'emplit de râles muqueux, et une expectoration abondante et mousseuse, parfois un peu rosée en marque la terminaison. Ces phénomènes se renouvellent ainsi tous les deux ou trois jours, compliqués même de poussées congestives d'un poulmon ou de l'autre, véritable fluxion de localisation variable, et d'une durée très éphémère. Le reflexe oculocardiaque passe de 30 à la période de crise à 12 lorsque la crise est terminée.

Une deuxième observation concerne un fait semblable ; « ces cas, écrivent les auteurs, méritent bien le nom d'asthme traumatique ; comme l'asthme, ils se produisent par crises ; comme lui, ils se caractérisent par une inversion du rythme respiratoire, par une sorte de spasme des muscles expirateurs, et peut-être des muscles bronchi-

ques ; comme lui ils se terminent par une exsudation abondante qui marque la fin de la crise ; comme lui encore, ils peuvent donner naissance à des expectorations grumelleuses et à des bouchons spiralés ; comme lui, ils s'accompagnent enfin de tendances lipothymiques ou syncopales, d'abaissement de la tension artérielle, de larmoiement, d'un ralentissement du pouls, et d'exagération du reflexe oculo-cardiaque. »

Dans une autre observation rapportée par M. Daydé, la compression oculaire provoqua pendant la crise un ralentissement de 30 pulsations, dans une troisième, le reflexe fut « positif ».

Ces faits conduisent donc aux mêmes constatations que tous les précédents ; ils témoignent, comme eux, dans l'asthme, d'une hypersensibilité du nerf vague.

Aussi bien n'est-ce pas le seul enseignement que l'on puisse tirer de l'étude du R. O. C. dans les dyspnées. Du point de vue diagnostique en effet il est susceptible de rendre dans quelques cas des services, lorsqu'il s'agit par exemple de dépister le motif d'une dyspnée qui n'apparaît pas clairement d'origine cardio-rénale ou pulmonaire. Voici, à ce titre, une observation dans laquelle le reflexe oculo-cardiaque négatif a permis de conclure à l'origine rénale de la dyspnée, et, de fait, le malade a été considérablement amélioré par la théobromine associée à un régime alimentaire.

OBS. XXXIV (LIAN et FERRAND) TENON. — La..., horloger (31 janv. 21). Pleurésie gauche en 1918. Malade toussant tous

les hivers depuis l'âge de quarante ans. A commencé à cinquante-cinq ans à souffrir, la nuit, d'étouffements le forçant à s'asseoir sur son lit. La marche rapide, l'ascension d'un escalier l'essoufflent rapidement. A la même époque, il a eu, pendant cinq à six mois des vertiges survenant à sa sortie du magasin, l'obligeant à s'appuyer au mur pour ne pas tomber. Les étouffements, d'abord plus fréquents l'hiver, se produisent depuis novembre 1919 toutes les nuits, et il arrive au malade de rester jusqu'au matin assis sur son lit. Depuis trois ou quatre mois, sensation de doigt mort, et assez souvent mouches volantes devant les yeux. Le malade urine trois ou quatre fois pendant la nuit. Depuis le 15 déc. 1919 environ, il ressent en outre des palpitations. Cinq gouttes de digitaline pendant dix jours améliorent celles-ci, mais sont sans influence sur les crises nocturnes d'étouffement.

Examen : Rien à l'auscultation du cœur.

Poumons : Inspiration humée. Foie normal.

Pression artérielle : Mx 20, Mn 10. Indice oscillogométrique : 10 à 12.

Examen des urines : Pas d'albumine. Pupilles : réagissent bien.

R. O. C. : 18. 19 17. 18 20. 22. 20. 20. 20. 18.

Traitement : Un demi litre de lait, un demi litre d'eau, suppression du sel dans les aliments. Théobromine, 2 cachets de 0 gr. 50 par jour.

A la suite de ce régime, le malade se trouve mieux, les crises d'étouffement disparaissent ainsi que les palpitations. Seule subsiste une douleur thoracique gauche en rapport avec des adhérences pleurales probables. Baisse de la pression artérielle à Mx 17, Mn 9.

L'interrogatoire et l'examen de ce malade permettaient l'hésitation entre une origine pulmonaire et une origine cardio-rénale de sa dyspnée : le R. O. C. négatif a fait

conclure à la seconde hypothèse qu'est venu confirmer ensuite le succès du traitement institué.

Toutefois, il faut se garder de considérer le reflexe oculo-cardiaque comme fatalement négatif dans le pseudo-asthme des cardio-rénaux, élément du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche de Lian. En effet chez certains de ces malades, le R. O. C. est positif ; mais nos observations sur ce groupe de malades sont trop peu nombreuses pour que j'en puisse faire état ici. Je veux seulement mettre en relief cette notion que si chez un sujet à la fois emphysémateux et hypertendu on hésite sur l'origine pulmonaire ou cardio-rénale de la crise asthmatiforme, la constatation d'un reflexe oculo-cardiaque négatif est un excellent argument contre l'origine pulmonaire de cette crise.

DU RÔLE DE L'HYPERVAGONIE DANS LE MÉCANISME DE LA DYSPNÉE ASTHMATIQUE

Si l'on rappelle le rôle du pneumogastrique dans la physiologie respiratoire, on conçoit comment une hyperexcitabilité de ce nerf est susceptible de réaliser la dyspnée de l'asthme.

Sans parler de ses rôles trophiques et vaso-moteur, le pneumogastrique remplit deux fonctions principales dans la physiologie respiratoire.

1) Il est le nerf sensitif pulmonaire ; d'autres nerfs sensitifs, en particulier le trijumeau peuvent certes exercer une influence sur la respiration, mais de façon indirecte et non comparable à celle des vagues qui, ainsi que l'écrit M. Gley « mettent les centres respiratoires en relation avec la surface sensible du poumon.

2) Il a un rôle moteur pulmonaire. L'arbre aérien, surtout à l'endroit où ses ramifications se capillarisent

est pourvu d'éléments musculaires lisses, les fibres de Reissessen, dont la contraction ou le relâchement sont capables de modifier la circulation de l'air dans le poumon. La contraction de ces muscles est sous la dépendance des nerfs vagues, ainsi que l'ont montré Williams et Paul-Bert (1). Si l'on met la trachée en communication avec un manomètre ou avec un tambour de Marey dans lequel on totalise l'effort du système contractile, on peut, en excitant le bout périphérique du vague provoquer un déplacement lent de la colonne liquide ou du levier enregistreur, qui témoigne de la contraction des muscles pulmonaires, (Morat et Doyon, traité du Physiologie) cette contraction, comme celle de tous les muscles lisses est lente à apparaître et à disparaître. M. François Franck qui a étudié expérimentalement le spasme bronchique a établi que le reflexe observé à la suite de l'irritation de la sensibilité des voies respiratoires est composé de spasme laryngé, contraction des muscles expirateurs, et enfin contraction des muscles bronchiques, il a constaté à l'aide du bronchio-myographe le rôle moteur du nerf vague sur ces muscles.

Comment, d'autre part, se présente une crise d'asthme ? Le malade, asphyxiant, le thorax dilaté au maximum, les muscles inspireurs contracturés, est contraint pour chasser l'air de ses poumons de mettre en jeu toutes ses forces musculaires. Son rythme respiratoire est inversé,

(1) D'après M. Doyon, ils contiendraient aussi des éléments inhibiteurs mais, « l'effet ordinaire de l'excitation du vague est le resserrement. »

l'expiration devient beaucoup plus longue que l'inspiration. Les râles sibilants s'entendent à distance. Ainsi que le fait remarquer M. Marchena (Thèse Paris 1893) qui reflète l'opinion de M. François Franck, la théorie du spasme bronchique rend bien compte de ces phénomènes : de l'expiration prolongée, par suite de la difficulté d'expulsion de l'air à travers les conduits rétrécis, de la diminution du murmure vésiculaire, par la très faible circulation d'air, des sibilances, par le passage de cet air dans les bronchioles resserrées. Le fait, assez paradoxal à première vue de la dilatation thoracique coïncidant avec un spasme bronchique est interprété par Einthoven comme étant fonction de l'antagonisme qui se crée entre le tissu pulmonaire résistant et les muscles inspireurs, et dont le résultat final est l'exagération très grande de l'aspiration thoracique et consécutivement, la pneumatose pulmonaire. Quoi qu'il en soit de ces explications, on est fondé, en rapprochant les faits expérimentaux sur la physiologie du pneumogastrique, des caractères de la dyspnée de l'asthme, à formuler l'hypothèse suivante : le vague paraît être le facteur déterminant de la dyspnée de l'asthme, qu'il provoque par l'intermédiaire d'une excitation de ses fibres motrices ou fibres centrifuges, entraînant un spasme des muscles de Reissessen.

DU RÔLE DE L'HYPERVAGOTONIE DANS LA GENÈSE DE LA CRISE D'ASTHME

D'après l'enseignement de M. Lian, on peut se représenter ainsi la genèse de la crise d'asthme : Elle est sous la dépendance d'une forte excitation du pneumogastrique, déclanchée par un facteur d'apparition brutale. Cette violente perturbation pneumogastrique peut être créée de toutes pièces par ce seul facteur provocateur de la crise, mais le plus souvent, sinon toujours, elle n'est l'exagération momentanée d'une hyperexcitabilité pneumogastrique qui préexiste à l'apparition de l'asthme.

Après cet aperçu général sur la genèse de cette affection il convient d'envisager avec quelques détails :

1. La genèse de l'hypervagotonie qui préexiste habituellement aux crises d'asthme et va en permettre l'apparition.

2. Les facteurs qui chez un sujet hypervagotonie provoquent une forte excitation du pneumogastrique hypersensible et déclenchent la crise asthmaticque.

1) La Genèse de l'hypervagotonie qui préexiste aux crises d'asthme

Variable suivant les cas, l'hypervagotonie peut être congénitale ou acquise.

L'existence de l'hypervagotonie congénitale n'est pas douteuse. M. Lian a décrit, en effet, des bradycardies totales congénitales. D'autre part, nous avons vu maintes fois à sa consultation des sujets ayant présenté depuis l'enfance divers troubles en rapport avec cet état constitutionnel, en particulier des lipothymies assez fréquentes. Je ne relève pas ce fait chez nos malades, mais il paraît cependant bien vraisemblable qu'un certain nombre d'asthmatiques présentent une hypervagotonie congénitale.

Chez d'autres, elle est acquise. Il est certes impossible de préciser dans tous les cas les facteurs qui entraînent chez un sujet l'apparition de divers signes d'hypervagotonie tel qu'un léger degré de ralentissement du pouls, une tendance aux lipothymies, certains troubles gastro-intestinaux, etc... On peut cependant se les représenter comme étant assez souvent le résultat d'intoxications d'origine endogène, endocrinienne parfois, ou exogène. Par contre il est toute une série de cas où l'on peut conce-

voir ainsi la genèse de l'hypervagotonie ; je veux faire allusion à nombre de nos malades chez lesquels les troubles ont commencé par des bronchites répétées, aboutissant à de l'emphysème pulmonaire. Il est séduisant de penser avec M. Lian que dans tous ces cas les poussées fréquentes de bronchite ont été le point de départ d'irritations incessantes des filets sensitifs du vague. On conçoit qu'à la longue ces irritations répétées aient pu déterminer une hyperexcitabilité du noyau bulbaire de ce nerf. Et l'on s'explique ainsi le fait qu'un certain nombre de malades fassent des crises d'asthme pendant leur période de bronchite saisonnière : ils ont atteint le point de sensibilisation suffisant pour le déclenchement d'une crise. Il y a lieu de rappeler à ce propos certaines des observations où l'on voit que l'apparition de trachéo-bronchite aiguë, la violence et la répétition de quintes de toux, sont bien les causes irritatives continues constituant en quelques semaines l'hypersensibilité du pneumogastrique, et permettant l'éclosion de la crise d'asthme. Ainsi, M^{me} Pep... (obs. II) fut prise en août 1926 de quintes de toux très fréquentes, et deux mois après, de crises d'étouffement. Geo... (obs. III) a commencé à tousser le 15 avril, et le 3 mai fut pris de crises d'asthme bien caractérisées. Ja... (obs. IV) eut des crises dyspnéiques nocturnes quatre mois après sa pleurésie. Ch... (obs. XII) quelque temps après un rhume fut pris de violente crise dyspnéique et réformé pour asthme. Ba (obs. XIV) fit une première bronchite en septembre

1914, et en juillet 1915 avait sa première crise d'asthme, etc. On pourrait ainsi multiplier les exemples.

Cette interprétation de l'hypervagotonie chez maints sujets ayant des lésions broncho-pulmonaires et des crises du type de l'asthme cadre bien avec les travaux de divers auteurs. Pour M. Bard (*Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire*) « la sclérose envahit ou comprime les extrémités terminales des nerfs pulmonaires, elle provoque par reflexe ou par névrite ascendante des bronchorrées, de la dyspnée, de l'asthme ». Les rapports de la tuberculose avec l'asthme paraissent en effet relever, non d'une intoxication par les toxines bacillaires, mais comme on tend à l'admettre aujourd'hui, d'une action surtout mécanique. On comprend que les foyers de sclérose deviennent pour le vague autant d'épines irritatives, et de fait, l'asthme est un attribut fréquent des tuberculoses chroniques à marche lente, à évolution fibreuse. M. Dumarest (*Bull. méd.*, 1909) fait jouer aussi un grand rôle au tissu de sclérose. Tout récemment enfin MM. Bezançon et De Jong écrivaient (*Presse médicale*, 8 déc. 1920) : « S'il existe quelques cas, fort rares à la vérité où chez des malades présentant des crises d'asthme typiques l'interrogatoire ne relève aucun passé broncho-pulmonaire, et où l'examen clinique et radioscopique, fait en dehors des crises demeure négatif, le plus souvent les asthmatiques vrais ont une épine broncho-pulmonaire certaine que l'on retrouve par l'interrogatoire ou l'examen. Les cas de ce genre sont infiniment plus fréquents que les premiers, l'interrogatoire montre, dans

le passé de ces malades, des causes manifestes de sclérose broncho-pulmonaire plus ou moins intense... »

Chez d'autres malades, les irritations pneumogastriques ne sont plus à point de départ broncho-pulmonaire, elles viennent d'une autre région de l'appareil respiratoire, larynx, fosses nasales, ou encore d'une partie des vastes territoires qui sont innervés par le pneumogastrique. Citons à ce propos que MM. Lœper et Mongeot ont trouvé le reflexe oculo-cardiaque exagéré, et par conséquent une hypertonic du vague, dans les cas d'ulcus gastrique de la petite courbure, là où les filets de ce nerf sont le siège d'une irritation inflammatoire.

Je dirai donc, avec M. Lian, et cette conception est en harmonie avec les travaux déjà cités, également aussi avec l'article récent de M. Segard, que l'hypervagotonie est congénitale ou acquise, et qu'elle relève alors dans cette seconde éventualité des irritations répétées qui arrivent d'un des territoires innervés par le pneumogastrique. Le point de départ est souvent dans la zone broncho-pulmonaire ; il est possible d'ailleurs qu'il soit parfois dans une excitation purement reflexe, excitation sensitive partant d'un autre territoire, sympathique par excellence, et gagnant le noyau bulbaire du vague par l'intermédiaire des filets anastomotiques jetés entre ces deux systèmes.

Enfin, quelle que soit la genèse de cette hypervagotonie, son existence n'est pas en doute. Elle peut, sous de multiples causes subir des fluctuations : régression, disparition ou, au contraire, aggravation. La crise

d'asthme elle même est capable de l'accroître, et il se constitue ainsi une sorte de cercle vicieux dans lequel on voit l'hypervagotonie engendrer l'asthme, et celui-ci entretenir la sensibilité particulière des vagues.

2) Facteurs qui chez un Hypervagotonique déclanchent la crise d'asthme

Plus difficile est de préciser les facteurs qui déclanchent la crise. Ici en effet surgit une difficulté analogue à celle à laquelle on se heurte pour expliquer chez un sujet ayant des lésions cérébrales épileptiques, le fait que ces lésions permanentes ne se traduisent que par des manifestations paroxystiques.

La découverte de l'anaphylaxie a heureusement permis de concevoir un de ces mécanismes de déclenchement. J'ai rappelé brièvement au début de cette étude l'histoire de la théorie anaphyctique de l'asthme et montré comment M. Widal et ses élèves, grâce à leur découverte du choc hémoclasique, criterium de l'anaphylaxie, avaient consacré magistralement cette hypothèse (1). Cette crise hémoclasique, véritable bouleversement des colloïdes cellulaires de l'organisme se traduit par

(1) MM. Widal, Abrami, Brissaud ont montré qu'indépendamment de toute sensibilisation préalable on peut observer des phénomènes de choc hémoclasique ou colloïdoclasique ne relevant par conséquent pas de l'anaphylaxie proprement dite.

une diminution considérable du nombre des globules blancs, l'inversion de la formule leucocytaire, l'hypercoagulabilité du sang, l'aspect rutilant du sang veineux, l'hypotension artérielle, l'abaissement de l'indice réfractométrique. L'observation bien connue de cet homme qui vivant depuis l'âge de douze ans en contact avec les moutons, a eu après trente-cinq années une crise d'asthme subite, et, depuis ce jour, ne peut supporter sans nouvelle crise le contact de ces animaux, chez lequel, M. Widal a montré le choc hémoclasique précédant la crise, et une véritable démonstration de l'asthme anaphylactique.

Et, de même que le suint de mouton, le poil du chat les émanations du cheval, les poussières, le pollen, les odeurs et une multitude de substances sont susceptibles de provoquer le même choc colloïdal invisible et silencieux précédant la brusque apparition d'une dyspnée asthmatique. La voie digestive comme la voie pulmonaire peut livrer passage à la substance étrangère qui crée la crise d'asthme, comme elle engendre dans d'autres cas une crise d'urticaire ou bien encore une migraine.

Mais, comment une même cause peut elle provoquer les réactions si dissimilaires ! Pourquoi chez ce sujet de l'asthme, chez cet autre de l'urticaire, chez ce troisième une migraine. Celui-ci est migraineux, qui avait un père asthmatique, tel autre qui fit naguère des réactions urticariennes est brusquement saisi d'une crise d'asthme typique. Nous savons pourtant maintenant que chez tous

existe, voilé à nos yeux, mais facilement révélablé par l'examen du sang le même bouleversement vasculé sanguin. Cette diversité de réactions incite à concevoir le choc hémoclasique comme une force dont le point d'application peut varier, et à faire intervenir pour l'asthme la notion de sensibilité spéciale du vague démontrée par le reflexe oculo-cardiaque. « Nous sommes portés à penser, écrivent MM. Lian, et Cathala, que la vagotonie est un véritable élément constitutionnel ou acquis représentant une particularité du terrain de certains sujets : elle constitue une amorce, une direction pour les manifestations morbides qui sont susceptibles d'intéresser le nerf pneumogastrique. » C'est à une hypothèse analogue qu'ont été conduits MM. Widai, Abrami, Brissaud : « Si, parmi tous les sujets qui sont exposés aux émanations de suint de mouton ou à celles provenant du corps du cheval un très petit nombre est capable de s'y anaphylactiser et devient asthmatique, n'est ce pas en raison d'une susceptibilité spéciale, d'une vulnérabilité particulière des cellules de ce centre bulbo-médullaire qui d'après certains auteurs serait le siège de la dyspnée asthmatique. »

D'ailleurs on peut admettre que dans ses variations possibles le choc hémoclasique soit capable parfois de provoquer une excitation considérable du pneumogastrique alors que le sujet n'avait pas d'hypervagotonie préexistante.

Nous sommes fondés à penser que l'hypervagotonie

peut être permanente, puisque chez tous ses malades M. Lian a trouvé un R. O. C. positif dans l'intervalle des crises. Il est vrai qu'il s'agissait surtout d'emphysemateux et non d'asthmatiques essentiels à proprement parler ; il ne s'agissait pas du type d'asthme venant à l'esprit quand on cherche à se représenter cliniquement les asthmatiques qui le plus probablement relèvent du choc hémoclasique. Je citerai à ce propos l'histoire d'un militaire rapportée par M. Lian le 25 février dernier à la Société Médicale des Hôpitaux. Cet homme, six jours après une injection de sérum antitétanique eut une urticaire généralisée qui s'accompagna de malaise, de gêne respiratoire et d'état lipothymique, avec abaissement de la pression artérielle à Mx 10 Mn 5, 5. Il eut l'impression d'avoir, à deux ou trois reprises, perdu connaissance. Trois jours après, la pression avait remonté à 12, 5 — 7, 5 chiffres normaux, et l'épreuve de la compression oculaire montrait un R. O. C. négatif. C'est l'exemple d'un fait où un choc hémoclasique a déclenché sans hypervagotonie préexistante bien nette une forte excitation de la X^{ème} paire qui a engendré l'état lipothymique.

S'agit-il toujours d'un choc hémoclasique ? Il est bien difficile de répondre actuellement à cette question. On peut admettre que chez un sujet atteint d'une affection déterminant des irritations répétées dans le territoire du vague, la somme de ces excitations aboutisse à certains moments à une crise d'hypertonie pneumogastrique. Ou

bien encore, il peut s'agir d'une intoxication qui va croissant, pour aboutir un jour à une crise. MM Bezançon et de Jong ont décrit (soc. méd. des Hôp. le 6 mai 1910. Presse méd. 22 oct. 10) dans les crachats des asthmatiques à côté des cellules bronchiques, des éosinophiles altérés ou intacts, le plus souvent à type mononuclée, sans qu'il y ait toujours en même temps éosinophilie sanguine. Or on sait que celle-ci se retrouve avec une remarquable fréquence dans toutes les intoxications de l'organisme (intoxications parasitaires, urticaire, eczéma) et l'on admet le rôle antitoxique des cellules éosinophiles. A plus forte raison est particulièrement intéressante la constatation d'une éosinophilie locale telle qu'on la rencontre dans les crachats des asthmatiques. Les mêmes auteurs ont insisté sur la valeur qu'elle donne aux théories qui tendent à rapprocher l'asthme de la migraine, de l'eczéma, de l'urticaire. « On est en droit de supposer disent-ils que l'asthmatique élimine des substances toxiques au niveau de ses bronchioles, et que la muqueuse bronchique réagit à cette élimination toxique par la formation d'éosinophiles, comme la peau sur laquelle on applique un vésicatoire ou le tissu conjonctif qui sépare l'organisme du liquide toxique contenu dans un Kyste hydatique. »

A l'heure actuelle, et quoique l'on tende de plus en plus à faire entrer tous ces phénomènes dans le domaine immense du choc hémoclasique, il est encore permis d'envisager qu'une élimination de produits toxiques, trouvant un pneumogastrique prêt à réagir aux moins

dres indications, puisse localiser son action sur ce nerf, ou bien, touchant les centres bulbaires permette à son irritation latente de se révéler brusquement et d'engendrer ainsi une crise d'asthme.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Cette étude rapide nous a conduit à concevoir dans la genèse de l'asthme deux éléments : *vagotonie* localisant une *cause seconde*. La thérapeutique peut donc être aiguillée sur deux voies différentes que je suivrai successivement. L'une conduit à supprimer la vagotonie, l'autre à combattre les innombrables éléments capables de déclancher une crise. Il apparaît immédiatement que la première offre un but net et précis, alors que la seconde exige parfois une investigation longue et minutieuse, et souvent aussi l'intervention d'un hasard heureux.

Je n'ai point dessein de traiter ici, même très brièvement de toutes les médications de l'asthme. L'ablation de polypes, l'institution d'un régime, la cure de désintoxication ont leurs indications. Les méthodes anti-colloïdoelastiques, visant à désensibiliser l'organisme, qu'elles s'adressent aux vaccinations, auto-sérothérapie peptonothérapie, seront susceptibles de donner des résultats

d'autant plus brillants que la lumière se fera davantage sur ces phénomènes dont bien des points demeurent encore obscurs. Si les alcalins, comme l'a montré récemment M. Sicard en ce qui concerne les injections d'arsénobenzol sont capables de supprimer le choc colloïdal, il est permis d'espérer, qu'un jour prochain, le traitement de l'asthme bénéficiera de l'efficacité d'une semblable méthode.

Je me propose d'insister seulement sur l'utilité de porter sur le pneumogastrique l'action médicamenteuse. Pour cela, M. Lian s'est adressé à la belladone. Il y a certes bien longtemps que ce médicament fait partie des préparations destinées à combattre l'asthme. « Comme l'opium, écrivait Parrot, la belladone employée pendant les attaques peut les enrayer, mais de plus elle jouit de la propriété, lorsqu'on en fait un usage habituel, d'éloigner les paroxysmes et même d'empêcher les retours. »

Il est surprenant qu'un tel médicament, dont nous allons voir dans un instant les effets superbes dans le traitement de l'asthme soit aujourd'hui employé, dans cette affection, seulement comme un simple adjuvant des préparations destinées à la combattre. C'est que son action n'a pu être révélée dans l'emploi qu'on en a fait à doses beaucoup trop faibles, dans des traitements insuffisamment prolongés.

La belladone a plusieurs façons d'agir chez les asthmatiques.

D'une part, chez les sujets dont l'hypervagotonie est fonction d'une irritation amenée par les fibres centripètes du pneumogastrique, elle diminue les excitations qui arrivent au moyen bulbaire, en paralysant l'extrémité des filets sensitifs du poumon.

D'autre part, elle inhibe les filets terminaux moteurs du vague d'où cessation du spasme bronchique. François Franck écrit à ce propos : « à l'aide du bronchiomyographe nous avons pu fixer les conditions de l'activité broncho-motrice du nerf vague, observer à notre tour l'action paralysante de l'atropine sur les terminaisons motrices bronchiques de ce nerf, et reproduire les réactions spasmodiques provoquées dans les bronches par une foule d'irritations nerveuses, surtout de provenance respiratoire » (Cours du Collège de France 1880-1904, sommaire des leçons Doin 1904).

Ainsi la belladone agit à la fois dans le poumon sur les filets initiaux sensitifs du vague et sur ses filets moteurs terminaux.

A côté de cette action bien connue de l'atropine sur le pneumogastrique il importe de signaler une propriété nouvelle qui lui conféreraient d'après les remarquables travaux de M. Kopaczewski ses propriétés vaso dilatatrices. Cet auteur a été récemment amené à considérer les vaso-dilatateurs et parmi eux en particulier l'atropine, comme jouissant de propriétés antianaphylactiques. (1) Aussi bien cela permet-il d'entrevoir qu'indépendamment de son action sur le pneumogastrique l'atropine offre,

(1) W. Kopaczewski, « L'antianaphylaxie » Annales de Médecine T. VIII n° 4, oct. 1920.

dans l'asthme l'avantage de combiner à cette action l'effet de ses propriétés antianaphylactiques.

Comment faut-il donc employer le traitement belladonné chez les asthmatiques ?

On pourrait à la rigueur utiliser une injection d'atropine pour arrêter une crise. Dans le traitement de M^{me} Ch... (obs. VII) on fit des injections de sulfate d'atropine (un milligr.) qui amenèrent un soulagement net de la crise en cours, mais inférieur, au dire de la malade à celui que provoquait la morphine. D'ailleurs dans cet emploi il faut redouter l'excitation initiale de la X^{me} paire (ralentissement du pouls, etc.) dans les premières minutes qui suivent l'injection.

L'emploi de fumigations de feuilles de belladone, permettant l'absorption du médicament par la muqueuse bronchique a son indication dans les crises.

Mais tout ceci ne s'applique qu'au traitement des crises proprement dites, et nous verrons que, de ce point de vue, l'adrénaline jouit d'une action rapide et plus certaine.

Ce qu'il faut chercher chez un asthmatique, le but capital qui doit condenser les efforts est *d'empêcher le retour de la crise*. Or la belladone est pour atteindre ce but le médicament qui s'impose. Je m'associe à M. Lian pour insister sur ce fait que si les résultats vraiment remarquables du traitement par la belladone n'étaient pas ressortis dans l'emploi qui en avait été fait jusqu'ici chez les asthmatiques, c'est qu'elle n'avait pas été utilisée à doses appropriées au but à atteindre. Les

quelques malades, de nos observations qui avaient pris de la belladone, avant de venir consulter, n'avaient reçu qu'un nombre insignifiant de gouttes de teinture, en mélange avec du sirop de codéïne par exemple. Or, pour que l'action de l'atropine se manifeste non seulement sur les terminaisons sensitives, mais encore sur les fibres motrices du vague, il faut donner des doses assez élevées — pas inférieures du moins à un demi milligramme, d'après M. Pouchet.

Dans le reflexe oculo-cardiaque exagéré des asthmatiques, M. Lian a puisé l'idée de donner la belladone à doses un peu fortes, telles que deux, trois, cinq centigrammes de poudre associés à même dose d'extrait, sous la forme des pilules classiques.

Poudre de belladone	{	aâ un centigramme
Extrait de belladone.		

Les espérances qu'il avait fondées sur ce traitement se sont en tous points réalisées ; il n'est que d'interroger les malades dont l'histoire vient d'être faite et qui ont été soignés ainsi pour se convaincre de ses remarquables effets : Ra... (obs. I) après quatre jours de traitement, 3 ou 4 pilules par jour reprend son travail après disparition des crises. Mme Pep... (obs. II) n'a plus de crises après cinq jours de traitement, dort bien et cet état se maintient lorsqu'elle ne prend plus de pilules. Chez Rog... (obs. X) les crises disparaissent et la gêne respiratoire s'atténue progressivement. Mme Ch... sort de l'hôpital très améliorée après deux mois de traitement discontinu. Ro... (obs. XX) qui a pris 13 pilules en cinq

jours, puis 30 en huit jours n'a plus de crises, reprend son travail, et plus de trois semaines après cessation du traitement insiste sur ce fait qu'il peut s'exposer aux poussières qu'il ne supportait pas auparavant, etc.

Ces faits sont à rapprocher des excellents résultats obtenus par la même thérapeutique dans les ictus laryngés des bronchitiques que M. Lian a montré relever également de l'état d'hypervagotonie, et qui ont fait l'objet d'une étude de M. Pinart (Thèse de Paris 1920).

Cette médication est d'ailleurs d'une parfaite innocuité si l'on prend soin, par crainte d'une idiosyncrasie possible de ne commencer que par une dose faible pour arriver à la dose nécessaire se rapprochant de l'effet toxique. La sécheresse de la bouche qui n'est qu'un effet physiologique ne doit pas faire suspendre le traitement. Au surplus l'élimination très rapide de l'atropine fait que son accumulation n'est point à craindre et que la cessation du traitement débarrasse en un court délai l'organisme à l'apparition de phénomènes toxiques.

La belladone doit donc être essayée de parti pris chez les asthmatiques. Elle doit l'être non pas tant comme médicament héroïque jugulant une crise violente, que comme médicament de fond, entre les crises. En effet, même employée sous forme d'atropine en injection sous cutanée, elle cède le pas, en ce qui concerne la rapidité d'action, à l'adrénaline.

On sait que l'adrénaline a, sur le sympathique, une action contraire à celle de l'atropine sur le pneumogastrique ; elle excite « le point de jonction de la fibre

musculaire lisse avec le filet sympathique centrifuge qui lui parvient » (Hallion, revue prat. de biol. juillet-août 1920).

Aussi comprend-on que du point de vue du résultat thérapeutique l'effet de ces deux médicaments soit sensiblement identique. Le pneumogastrique fait contracter les muscles bronchiques, le sympathique les fait se relâcher : l'adrénaline neutralise l'action prépondérante du pneumogastrique en excitant son nerf antagoniste. On associe volontiers comme l'ont préconisé MM. Bensaude et Hallion l'extrait hypophysaire à l'adrénaline pour combattre l'influence congestive de celle-ci sur le poulmon, à doses combinées de telle façon que le pouvoir broncho-constricteur de la retro-pituitine ne diminue pas l'action broncho-dilatatrice seule recherchée de l'adrénaline. L'influence excitatrice de l'extrait hypophysaire sur les terminaisons du vague est négligeable dans cette association. Au nom de la seule logique la médication par l'adrénaline apparaîtrait un peu dans l'asthme, comme un élégant artifice, puisqu'elle annihile l'un des deux antagonistes non pas en s'appliquant à le calmer directement, mais en excitant au contraire son adversaire. Ce qui n'empêche du reste que le résultat pratique soit remarquable au début des crises aiguës.

Je citerai les résultats respectifs des deux traitements chez Mme H.. (obs. XVI), dont la première crise d'asthme survenue au cours d'une excellente santé remonte à 1914. Les crises, d'une extrême violence, plus fréquentes en hiver qu'en été, calmées passagèrement et incomplè-

tement par les opiacés, ou les fumigations classiques, se reproduisaient aussi fortes et aussi fréquentes toutes les nuits, parfois le jour, pendant des semaines avec intervalles plus ou moins longs de repos relatif. Au début de mars l'année 1920 fut essayé le traitement adrénalohypophysaire : une injection de un centimètre cube d'« évatmine » Carrion fut faite au cours d'une crise des plus violentes : cette crise cessa immédiatement. Depuis lors, cette médication a toujours amené en une minute au maximum la cessation de la crise. Elle n'a pas empêché l'arrivée de la crise suivante (celle-ci s'est reproduite une certaine fois trois heures après), mais elle en a en général atténué l'intensité : après deux mois de traitement discontinu (août et septembre 1920) par l'adrenaline, les crises ont été peu violentes, mais ont toujours eu lieu deux fois par jour, matin et soir avec toux la nuit et sommeil très mauvais. — Le traitement par la belladone est alors commencé en février : première série de vingt pilules (poudre et extrait à un centigr.) à raison de une, deux, trois pilules par jour : dès le début de ce traitement la crise du soir est supprimée, celle du matin devient très légère, la toux est calmée, le sommeil revient. A ce traitement succèdent huit jours de repos, pendant lesquels l'état continue à être excellent. A aucune période l'adrénaline n'avait procuré un semblable résultat.

On peut donc conclure, en s'appuyant sur les considérations pathogéniques enseignées par le reflexe oculocardiaque, sur la clinique, sur les résultats obtenus chez de nombreux malades, que, si l'adrénaline est un médi-

cament extrêmement précieux au cours de la crise d'asthme, et pour ainsi dire comme traitement d'urgence, la belladone, préconisée par M. Lian comme traitement de fond, est celui dont on est en droit d'attendre le plus de bienfaits pour l'amélioration de l'asthme, voire même pour sa guérison.

CONCLUSIONS

I. — L'exagération du reflexe oculo-cardiaque peut être considérée comme constante chez les asthmatiques. L'hypertonie du vague est donc un attribut fondamental de l'asthme : les asthmatiques sont des hyper-vagotoniques.

II. — Le pneumogastrique, nerf sensible du poulmon commande également par ses fibres centrifuges, la contraction des fibres lisses de Reissessen et par conséquent le spasme bronchique.

III. — La crise d'asthme est sous la dépendance d'une forte excitation du pneumogastrique, déclanchée par un facteur d'apparition brutale. Cette violente perturbation pneumogastrique peut être créée de toutes pièces par ce même facteur provocateur de la crise, mais, le plus souvent, sinon toujours, elle n'est que l'exagération momentanée d'une hyperexcitabilité pneumagastrique, qui préexiste à l'apparition de l'asthme.

IV. — L'hypervagotonie est tantôt congénitale, tantôt acquise, et, parmi ses causes les plus nettes, il faut faire intervenir les irritations répétées du territoire des filets sensitifs de pneumogastrique, et de beaucoup les plus fréquentes, les irritations des territoires broncho-pulmonaires.

V. — L'asthme est l'expression symptomatique d'un processus d'ordre mécanique ou toxique. Il est difficile d'expliquer comment les facteurs toxiques ou mécaniques permanents sont susceptibles de ne se traduire que par des manifestations paroxystiques.

Toutefois, la notion fortement établie aujourd'hui du choc hémoclasique permet d'envisager ce choc comme étant le facteur déterminant de la crise d'asthme, dans la plupart des cas, et, peut-être, dans tous les cas.

VI. — La thérapeutique peut être dirigée contre les deux ordres de facteurs :

A) Contre le facteur anaphylactique. — Il est permis d'envisager que dans un avenir prochain les méthodes antianaphylactiques, dont l'étude est à l'ordre du jour seront suffisamment au point pour que tous les troubles résultant du choc hémoclasique, et parmi eux l'asthme, soient efficacement combattus.

B) Contre l'hypervagotonie. — En attendant ce jour, il

résulte de cette étude que les efforts thérapeutiques doivent être portés contre l'hypervagotonie. La belladone, par son action sur le pneumogastrique est le médicament de l'asthme par excellence. Elle doit être utilisée de parti-pris chez les asthmatiques, comme traitement de fond ; elle donne chez ces malades, employée à doses suffisantes, jusqu'à avoisiner l'effet toxique, des résultats absolument remarquables. Les crises elles-mêmes relèvent plutôt de l'adrénaline, traitement d'urgence plus rapide et plus efficace en ces circonstances. Mais il est infiniment plus rationnel de s'attacher à empêcher l'apparition de ces crises, plutôt que de les attendre pour les combattre. La belladone est le médicament le plus approprié qui soit pour atteindre ce résultat.

Vu : *le Président de la Thèse :*

TEISSIER.

Vu : *Le Doyen*

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BEAL V. — *L'anaphylaxie dans l'asthme*. Thèse de Paris, 1910.
- BENSAUDE et HALLION. — La médication adrénalo-hypophysaire dans l'asthme. *Bulletin général de thérapeutique*, août 1920.
- BESANÇON et DE JONG. — L'éosinophilie du crachat des asthmatiques, sa valeur diagnostique, sa signification pathogénique. *Presse médicale*, 8 déc. 1920.
- — — — — Asthme et sclérose pulmonaire. L'asthme intriqué. *Presse médicale*, 8 déc. 1920.
- L. CHENIESSE. — La vagotonie. *Semaine médicale*, 20 novembre 1912.
- J. DASNISZ. — Traitement anti-anaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux. *Presse médicale*, 18 juillet 1918.
- DAYDÉ. — *L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique*. Thèse

de Lyon, 1919.

DUMAREST. — Des névroses et névrites du pneumogastrique chez les tuberculeux et particulièrement de l'asthme des tuberculeux. *Bulletin médical*, 20 janvier 1906.

EPPINGER et HESS. — Zur pathologie des vegetativen nervensystems. *Ztschr. für Klin. méd.*, 1908-09, t. LXVIII.

— — Pathologie du système nerveux de la vie végétative. *Semaine médicale*, 11 août 1909.

François FRANC. — Cours du Collège de France 1880-1904. — Sommaire des cours. Doin 1904.

— Contribution à l'étude expérimentale des névroses reflexes d'origine nasale. *Archives de physiologie*, 1889.

— Nerfs sensibles du poulmon. — Troubles respiratoires et circulatoires produits par les inhalations irritantes dans le poulmon lui-même. *Mémoires del la Société de biologie*, 1879.

GAUTBELET. — Le système nerveux sympathique et autonome dans la vie végétative. Etude de physiologie clinique. *Gazette des Hôpitaux*, 3 juin 1911.

L.-P. GÉRARD. — *Sur les causes de l'asthme*. Thèse de Paris, 1904-05.

E. GLEY. — *Traité élémentaire de physiologie*, Baillière, 1919.

L. HALLION. — A propos de l'adrénaline et de son lieu

d'action. La topographie chimique de l'organisme. *Revue pratique de biologie appliquée à la clinique et à la thérapeutique*, juillet-août, 1920.

F. HECKEL. — Quelques considérations sur l'asthme, les asthmatiques et leur traitement. *Le journal médical français*, décembre, 1920.

— Le médecin praticien devant l'asthma-tique, décembre, 1920.

B.-A. HOUSSAY. — Action antagoniste de l'adrenaline et des extraits hypophysaires sur les bronches. *Presse médicale*, 7 oct., 1918.

W. KOPACZEWSKI. — L'anti-anaphylaxie. *Annales de médecine*, T. VIII, n° 4, oct., 1920.

LANDOUZY. — L'asthme fonction de bacillo-tuberculose : l'attaque d'asthme décharge anaphylactique chez les bacillo-tuberculeux. *Presse Médicale*, 12 oct., 1912.

A. SERI. — Asthme, anaphylaxie et antianaphylaxie. *Le Journal médical français*, déc., 1920.

LETULLE. — *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*. Thèse d'agrégation 1883.

C. LIAN et J. CATHALA. — L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme. *Paris Médical*, n° 28, 10 juillet, 1920.

C. LIAN. — Etat lipothymique. Hypotension artérielle et accidents sériques tardifs. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 7, 3 mars, 1921.

LOEPER et CODET. — L'asthme traumatique. *Progrès médical* 1^{er} septembre, 1917.

- MARCHENA. — *Etude critique sur le spasme bronchique.*
Thèse de Paris 1893.
- MORAT et DOYON. — *Traité de physiologie.*
- MOUGEOT. — Le reflexe oculo-cardiaque en clinique. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, octobre 1916.
- A. PINARD. — *De l'ictus laryngé des bronchitiques.* Thèse de Paris 1920.
- POUCHET. — *Précis de pharmacologie et de matière médicale*, Doin, 1907.
- M. SEGARD. — Les médications nouvelles des asthmes. *Le Journal Médical français*, décembre, 1920.
- F. WIDAL. — L'anaphylaxie médicale. *Journal des Praticiens*, 22 janvier, 1921.
- F. WIDAL, P. ABRAMI, et Et. BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique : signification de l'hémoclasie. *Presse Médicale*, 3 avril 1920.

ANGOULÈME

IMPRIMERIE

A. OLIVIER & C.

15, RUE D'ARCOLE